

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

Année 1900

THÈSE

N°

278

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 mars 1900, à 1 heure

PAR

Louis GLIN

LES TROUBLES MUSCULAIRES PRÉCOCES

AU VOISINAGE

DES FOYERS TUBERCULEUX

Président : M. DEBOVE, *professeur.*
Juges : MM. } LETULLE, *agréé.*
 } ROGER et MÉNÉTRIER, *agregés.*

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 29 mars 1900, à 1 heure

PAR

Louis GLIN

LES TROUBLES MUSCULAIRES PRÉCOCES AU VOISINAGE DES FOYERS TUBERCULEUX

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. } LETULLE, agrégé.
 } ROGER et MÈNÉTRIER, agrégés.



PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHEL.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		DEBOVE.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale.		BERGER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		BRISAUD.
		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.		LE DENTU.
		TERRIER.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements.		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser à nos Maîtres dans les hôpitaux l'expression de notre sincère reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée pendant nos années d'externat ; nous conserverons de leur enseignement et de leurs excellentes leçons aux lits des malades un durable souvenir.

Nous tenons à remercier particulièrement M. le docteur Plicque dont nous avons été l'externe au Laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière ; nous devons à ces leçons nos connaissances en électricité médicale. Depuis il continua à nous prodiguer ses conseils et, après nous avoir guidé dans le choix du sujet de notre thèse, il nous en facilita les recherches en mettant à notre disposition et son laboratoire et les malades de sa consultation.

M. le docteur Siredey, pendant notre première année d'externat dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, nous apprit les principes de la clinique médicale et de l'examen méthodique des malades. Qu'il nous permette de lui rappeler avec quelle amabilité il nous reçut toujours quand, en différentes circonstances, nous fîmes appel à ses conseils éclairés et à sa bienveillance.

Que M. le docteur Monod veuille bien accepter nos remerciements pour notre année d'externat passée auprès

de lui dans son service si actif et si intéressant de l'hôpital Saint-Antoine.

Nous garderons des leçons hebdomadaires si claires, des longues et fréquentes causeries aux lits des malades de M. le Docteur Dreyfus-Brisac, un profond et durable souvenir, car notre maître avait surtout le désir de faire de nous des praticiens expérimentés. Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu, pendant ces derniers mois, mettre à notre disposition les tuberculeux de son service.

M. le docteur Netter, dont nous fûmes aussi l'externe à l'hôpital Trousseau, nous initia à la clinique et à la thérapeutique infantile, si complexes et si délicates ; nous le prions d'accepter notre respectueux hommage.

Ce sont MM. les docteurs Bouffe de Saint-Blaise et Baudron, qui nous enseignèrent successivement la clinique obstétricale à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis, qu'ils veuillent bien accepter nos remerciements.

Nous avons encore à remercier MM. les docteurs Perrier, Achard et Faisans dont nous avons été le stagiaire au début de nos études.

M. le Professeur Debove a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, qu'il reçoive l'hommage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait.

HISTORIQUE

Le docteur Plicque, au laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière, attira souvent notre attention sur les lésions précoces des muscles au voisinage des foyers tuberculeux, qu'il s'agisse de tuberculose locale comme dans les tumeurs blanches ou de tuberculose pulmonaire. Il nous engagea à réunir dans une étude d'ensemble les différents travaux parus sur cette question et le résultat de nos observations pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Les lésions musculaires d'origine articulaire et les amyotrophies des muscles au cours de la tuberculose pulmonaire ont déjà été l'objet de nombreux travaux, mais il ne semblera peut-être pas inutile de montrer qu'un foyer bacillaire, quel qu'il soit, est l'origine d'une amyotrophie précoce à caractères spéciaux, localisée aux muscles voisins et dont la symptomatologie et la marche seront à peu près identiques que la lésion tuberculeuse soit articulaire ou pulmonaire.

L'atrophie des muscles consécutive aux arthrites et particulièrement aux tumeurs blanches a depuis longtemps attiré l'attention des chirurgiens, c'est ainsi qu'on la voit signalée dans les travaux de Hunter au siècle dernier. Elle est étudiée particulièrement par le professeur Le Fort qui propose comme traitement les courants continus prolongés de faible intensité, Valtat, son élève (Thèse de Paris, 1877) expose les principaux caractères de l'atrophie

musculaire consécutive aux maladies des articulations, et Moussous, plus tard (Thèse de Bordeaux, 1885) en étudie surtout l'anatomie pathologique.

Bientôt M. le professeur Lannelongue, dans ses travaux sur la coxotuberculose et la tuberculose chirurgicale, décrit minutieusement les troubles précoces et les lésions tardives des muscles dans l'arthrite tuberculeuse de la hanche, et montre qu'ils sont au début l'un des éléments les plus importants pour le diagnostic précoce de cette affection.

Tous ces travaux sont repris et complétés dans une étude de Deroche (Thèse de Paris, 1889) sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire.

C'est Bompar qui paraît avoir fait la première étude d'ensemble sur l'atrophie des muscles du sommet du thorax chez les tuberculeux (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1884), il montre ses analogies avec l'atrophie des muscles du thorax succédant aux pleurésies, atrophie déjà signalée par Lépine en 1875 dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, par Monnier (Thèse de Paris, 1881) et étudiée spécialement par Bernard, élève de Desplats de Lille (Thèse de Paris, 1883) et enfin par Desplats lui-même qui publie en 1885, dans la *Semaine médicale*, un article original à ce sujet.

Mais si jusqu'à l'étude de Bompar aucun travail ne parle de l'atrophie chez les tuberculeux, cette atrophie n'avait cependant pas échappé aux auteurs anciens qui l'ont remarquée sans y attacher d'importance. C'est ainsi qu'après Laennec, Louis (1) écrit : « L'amaigrissement

(1) *Recherches sur la phtisie*. Édition de 1843, page 370.

portait de manière évidente sur les tissus ; le cellulaire graisseux finissait par disparaître complètement, la peau elle-même s'amincissait. Le volume des muscles n'était pas moins diminué. Il en a déjà été question pour le cœur, mais la chose était encore plus évidente pour les muscles destinés aux mouvements volontaires. Parmi eux les muscles plats, ceux qui recouvrent les parois de la poitrine, n'avaient pas chez le plus grand nombre des sujets le tiers du volume qui leur est naturel ».

Cruveilhier est frappé de cette diminution de certains muscles chez les phthisiques.

Après Bompar, M. Klippel dans sa thèse sur les Amyotrophies dans les maladies chroniques (Thèse de Paris, 1889), étudie surtout les lésions musculaires à la période avancée de la tuberculose, à la période de cachexie, il en trace les symptômes, l'anatomie pathologique et la pathogénie.

M. Plicque, au contraire, étudie les troubles des muscles du thorax tout au début de la tuberculose (*Journal des praticiens*, 1895), montre les modifications que cette amyotrophie naissante apporte dans leur excitabilité électrique et le rôle qu'elle joue dans l'évolution de la tuberculose.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer ces atrophies d'origine articulaire et thoracique, particulièrement par Cornil et Ranvier, Duplay et Clado, Parisot dans sa thèse d'agrégation (1886), par Vulpian, par MM. les professeurs Charcot et Raymond, nous y reviendrons en étudiant la pathogénie de cette amyotrophie avoisinant les foyers tuberculeux.

Nous devons ajouter que pendant que nous réunissions les éléments de ce travail, a paru une étude du docteur Carcassonne sur les amyotrophies scapulo-thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire (Thèse de Paris, 1900).

CHAPITRE PREMIER

Les altérations musculaires au voisinage des foyers tuberculeux se traduisent par un ensemble de troubles appréciables par les diverses méthodes d'examen et que l'on peut diviser en :

Modifications dans leur volume et leur consistance ;
atrophie.

Troubles parético-spasmodiques ou fonctionnels.

Troubles de sensibilité.

Modifications dans leur excitabilité mécanique.

Troubles de leurs réactions électriques.

I. — *Atrophie musculaire*

Les diverses modifications qui peuvent survenir dans le volume et la consistance des muscles peuvent être appréciées de deux façons : à *l'inspection* décrite avec une grande précision par le docteur Hermann Eichhorst dans son *Traité de diagnostic médical*, et à la *palpation* dont Ch. Lassègue a tracé les règles méthodiques. Il faut y joindre la *mensuration*, facile au niveau des membres où elle donne des résultats précis, plus difficile au niveau du thorax, même en suivant la méthode exposée par Fournet.

Les muscles avoisinant un foyer tuberculeux subissent

de bonne heure des modifications de volume ; dès le début de la lésion, alors même qu'elle a encore peu attiré l'attention du malade, l'examen attentif des muscles montre en général une différence au moins légère, souvent même nettement appréciable à la vue par comparaison avec le côté sain. C'est surtout autour des lésions articulaires ou osseuses que cette atrophie précoce a été signalée et étudiée. Valtat constate dans un grand nombre de maladies articulaires l'existence d'une atrophie très apparente des muscles destinés à mouvoir cette jointure ; cette atrophie, bien qu'on ne puisse la constater qu'au bout de quelque temps, commence de très bonne heure et marche si rapidement qu'elle se traduit très tôt par une différence très appréciable du volume des membres. De son côté M. le professeur Lannelongue insiste longuement sur la précocité des lésions musculaires au voisinage du foyer de coxotuberculose ; l'atrophie, dit-il, est très précoce, peut-être est-elle même le premier signe de coxotuberculose, car elle ne manque pour ainsi dire jamais, alors que l'on est appelé à faire le diagnostic de bonne heure. Il ne serait pas éloigné de penser qu'elle traduit déjà l'existence des tubercules osseux avant l'arthrite. Aussi la considérant comme un élément précieux de diagnostic, conseille-t-il de la rechercher minutieusement ; on la reconnaîtra par comparaison avec le côté sain et beaucoup mieux à la vue et surtout au toucher qu'à la mensuration.

Autour des foyers pulmonaires nous retrouvons cette même atrophie des muscles voisins, c'est à-dire des muscles du sommet du thorax, la lésion bacillaire ayant toujours pour siège initial le sommet du poumon. La diminution

de volume de ces muscles a été relativement peu signalée dès le début de la tuberculose ; mais il ne faudrait pas en déduire qu'ici l'altération est moins précoce, car chez les tuberculeux encore à la période de début, que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons pu le plus souvent relever une modification au moins légère dans le volume et surtout la consistance des muscles avoisinant la lésion pulmonaire. Aussi pensons-nous, que si cette précocité de l'amyotrophie n'a pas été signalée par beaucoup d'auteurs, cela tient surtout à ce qu'elle n'a pas été recherchée, à ce que la situation des muscles qui en sont le siège se prête moins bien à cette recherche, et à ce qu'elle a été souvent confondue avec l'amaigrissement.

Cette ainsi que Bompar a constaté cette atrophie chez quelques bacillaires à la première période ; M. Plicque a relevé de légères modifications dans le volume et la consistance des muscles de malades dont l'auscultation ne laissait entendre que de légères modifications de la respiration et quelques craquements secs.

Le docteur E. Boix (1) et le docteur Carrière (1) (de Lille) ont recueilli de nombreuses observations d'atrophie musculaire précoce des muscles du thorax chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire tout à fait au début.

Le docteur Cénas, de l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, enfin, a publié en 1896 dans la *Loire médicale* une observation (que nous reproduisons), (2) d'atrophie bilatérale, douloureuse, à marche rapide des muscles de la

(1) Observations publiées in Thèse de Carcassonne. Paris 1900.

(2) Observation XI.

ceinture thoracique et de la région fessière, symptomatique d'une phtisie latente. Le malade observé ne présentait en effet au début de sa myopathie et quand il fut examiné pour la première fois, aucun signe sthétoscopique ; ce n'est que deux ans après, à la suite d'un mouvement fébrile, que l'on constate aux sommets les premiers signes sthétoscopiques de bacilliose, dont l'évolution a été observée pendant plusieurs mois. Dans l'étude qui accompagne cette observation, le docteur Cenas ajoute que cette dystrophie généralement méconnue, précoce, localisée, puis prédominante au niveau de la ceinture scapulaire, est assez fréquente au début de la tuberculose pour que l'on puisse songer, grâce aux réactions électriques qui en résultent, à la possibilité d'en faire un élément de diagnostic.

Cette atrophie est donc en général précoce, presque toujours autour des lésions articulaires, le plus souvent dans la tuberculose pulmonaire ; à début insidieux, elle évolue dans bien des cas assez rapidement pour devenir vite très manifeste et parfois considérable. Si au début elle peut faire défaut, elle est constante aux périodes avancées de tuberculose articulaire ou pulmonaire ; ainsi que les auteurs qui l'ont observée, soit au voisinage des articulations, soit autour du poumon, nous ne l'avons jamais trouvée absente à cette période. Klippel, dont l'étude porte surtout sur les amyotrophies à la période de cachexie, la signale dans toutes ses observations et insiste sur son intensité. Elle peut même être telle, dit Deroche, que les muscles soient réduits à de simples cordons ; il semble toutefois, qu'elle ne puisse atteindre ce degré au

niveau de la ceinture scapulaire. Ajoutons encore que M. le professeur Lannelongue, dans les tuberculoses osseuses, alors que le foyer est exclusivement osseux, constate également cette atrophie des muscles voisins, mais trouve que peu marquée quand la diaphyse est malade, elle est plus importante quand les épiphyses sont atteintes.

Cette atrophie se révélera dans chaque région par une diminution ou un effacement des saillies naturelles créées par les muscles, par l'exagération des creux, par la saillie anormale des reliefs osseux, enfin et surtout à la palpation par un changement de consistance de la masse musculaire qui souvent, même à l'état de contraction, est devenue molle et flasque.

Cette amyotrophie de voisinage présente encore ce caractère particulier d'atteindre toujours les mêmes muscles pour une région déterminée et de s'y localiser au moins jusqu'à la période ultime.

Quels sont donc ces muscles ?

Dans la tuberculose pulmonaire, ainsi que nous l'avons dit, les muscles altérés sont ceux de la ceinture scapulo-thoracique, le foyer bacillaire se localisant au début au sommet des poumons ; et parmi eux, ceux qui sont le plus en rapport avec la lésion, sont les plus fréquemment et les plus rapidement atteints.

Le grand pectoral est celui dont l'atrophie est la plus commune et la plus précoce en général ; il en résulte un aplatissement de la région sous-claviculaire, déjà signalé dans les ouvrages classiques, et auquel Hérard, Cornil et Hanot attachent une grande importance ; c'est pour eux un signe pathognomonique permettant à distance d'affirmer la lésion pulmonaire. Mais pour ces auteurs la déformation

serait le résultat de l'aplatissement du sommet du poumon, qui succède à l'évacuation des masses caséeuses; l'atrophie n'y jouerait qu'un rôle insignifiant. La double action de la pression atmosphérique et de la rétraction des fausses membranes peut contribuer à exagérer l'enfoncement sous-claviculaire à la période d'excavation, mais cette déformation existe bien avant le stade des cavernes, et Fournet a insisté sur ce point, ayant observé cette dépression chez beaucoup de tuberculeux à la première période, enfin l'analyse des troubles fonctionnels nous montrera que le grand-pectoral est altéré dès le début et que par suite c'est son atrophie qui détermine le léger aplatissement observé à la période initiale de la tuberculose.

Cette atrophie n'est pas toujours facile à apprécier et demande à être soigneusement recherchée : elle se traduit aussi à la palpation par une diminution de volume et une moindre consistance de ses fibres. En saisissant le bord inférieur de ce muscle, entre le pouce introduit dans l'aisselle et les quatre derniers doigts appliqués sur sa face antérieure, il est facile de se rendre compte que ce bord est aminci.

Sus-épineux et sous-épineux. — L'atrophie de ces muscles se révèle à l'inspection par la saillie de l'épine de l'omoplate qui devient visible dans toute son étendue; de plus en enfonçant les doigts dans la fosse sus-épineuse on a la sensation d'être plus ou moins directement en contact avec la surface osseuse. L'atrophie au début est beaucoup plus prononcée sur le sus-épineux, plus directement en rapport avec le sommet du poumon; la lésion de ce muscle précède même souvent celle du grand-pectoral, ainsi que le montrera l'étude des réactions électriques.

Trapeze. — Son atrophie détermine (quand elle est prononcée) l'abaissement du moignon de l'épaule. Ce serait le muscle le plus atteint pour Bompar ; il nous paraît moins fréquemment pris et surtout d'une façon moins intense que le pectoral et le sus-épineux et même que le sous-épineux.

Intercostaux. — Leur atrophie a été indiquée par Arétée : « Les espaces intercostaux déprimés forment des excavations rhomboïdales qui font saillir les côtes (1) ». Elle répond à une période assez avancée, et nous ne l'avons pas observée ; mais leur parésie peut se révéler à la phase initiale par des modifications de la respiration comme on le verra.

Grand dentelé. — Fréquemment atrophié dans la pleurésie, il ne le serait que rarement dans la tuberculose et à une période fort avancée. Son atrophie produit la déformation spéciale signalée par les auteurs, dont Arétée, qui lui donna le nom de *scapulae alatae* : l'épine de l'omoplate est devenue horizontale, l'omoplate tout entière est abaissée et son angle inférieur est porté en dehors.

L'atrophie du *deltoïde* a été signalée par Bompar ; elle est rare, nous l'avons observée une fois à gauche chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire avec arthrite de même nature du poignet gauche (Obs. VI) ; elle existe également dans l'observation du docteur Cenas.

Le *biceps* est très souvent atrophié, ainsi que nous l'avons constaté ; Bompar l'a également observé.

Tels sont les muscles atteints d'atrophie autour du foyer pulmonaire ; cette lésion s'y localise d'une façon

(1) Traduction de Guenau de Mussy, Cliniques T. I.

constante, et si à la période de cachexie, on peut avoir de l'atrophie pour ainsi dire généralisée, elle restera prépondérante dans ces muscles.

Dans les foyers tuberculeux, articulaires ou osseux, l'atrophie a également une tendance particulière à se localiser au début sur certains groupes musculaires presque toujours les mêmes pour une même articulation ; ce sont les extenseurs. C'est là un fait remarqué par tous ceux qui ont étudié les amyotrophies d'origine articulaire ; toutefois quand l'amyotrophie est ancienne, elle franchit ces limites. Voyons quels sont les différents muscles atteints dans la tumeur blanche de chacune des grandes articulations.

Articulation coxo-fémorale. Coxotuberculose. — L'atrophie porte surtout, dit M. le professeur Lannelongue, sur les *fessiers*, particulièrement le *grand fessier*, atteint dès le début de l'affection, quelquefois même avant tout symptôme articulaire, et le *triceps fémoral* dans ses trois portions, mais les Vastes interne et externe semblent plus frappés que le Droit antérieur. Souvent avec les progrès de la lésion bacillaire tous les muscles de la cuisse peuvent y participer : adducteurs, couturier, muscles pelvi-trochantériens, fléchisseurs, etc. ; parfois même à une période avancée les muscles de la jambe sont frappés également.

L'atrophie se distingue assez facilement au coup d'œil : il existe une certaine déformation de la cuisse et de la fesse, les reliefs sont moindres au repos, et pendant la contraction la région du triceps est aplatie, de même celle du grand fessier. Le palper donne des sensations plus pré-

cises : si l'on saisit la cuisse à pleines mains au niveau de la partie moyenne du triceps, la consistance est moins ferme, on éprouve moins de résistance au-dessous de la couche graisseuse sous-cutanée. A la fesse, même diminution de fermeté ; en examinant le malade par derrière, on constate une asymétrie plus ou moins prononcée entre les saillies des deux grands fessiers, celui du côté malade est plus plat, plus flasque ; plus tard la consistance sera également moins ferme à la jambe, sur le mollet. Ce sont ces signes qui, pour M. le professeur Lannelongue mettront au début de la lésion articulaire sur la voie du diagnostic.

Genou. — Atrophie des extenseurs, c'est-à-dire du *triceps fémoral ou crural* dans ses trois portions, droit antérieur, vaste interne et vaste externe, prédominance dans ces deux derniers muscles. (Klippel). Il en résulte un aplatissement de la face antérieure de la cuisse et une diminution de volume des parties antéro-latérales, disparition de la saillie du couturier. Les autres muscles de la cuisse, adducteurs et fléchisseurs viennent plus tard participer à l'atrophie. L'inspection et le toucher pourront être ici contrôlés facilement par la mensuration ; mais le toucher reste cependant au début le mode d'appréciation le plus sensible ; consistance molle des masses musculaires.

Articulation scapulo-humérale. — Dans la tumeur blanche de cette articulation le muscle le plus atteint, et cela de façon très intense, est le *deltôïde*. Son atrophie est extrêmement précoce, survient dès le début de la lésion osseuse ; mais elle n'a rien de spécial car il est de règle

que toute arthrite ou même que presque tout traumatisme de cette articulation soit suivie rapidement d'atrophie du muscle. Elle se traduira par un aplatissement du moignon de l'épaule qui a remplacé sa forme arrondie, par la saillie accentuée des éminences osseuses.

L'athrophie atteint aussi le sus et sous-épineux, le grand dorsal et même le grand pectoral, mais ces lésions sont en général moins intenses que celle du deltoïde.

Articulation du coude. — L'arthrite bacillaire du coude détermine l'atrophie du *triceps brachial*, longue portion du triceps, vaste interne et vaste externe sont également frappés ; le biceps est le plus souvent également atrophié, ainsi que nous l'avons constaté. Il en résulte une diminution du volume du bras contrastant avec celui de l'épaule ; les masses musculaires sont molles, flasques, et le biceps, même à l'état de contraction, ne présente plus souvent qu'une saillie grêle et sans fermeté. Quelquefois diminution du volume de l'avant-bras.

Articulation du poignet. — Autour de cette articulation la localisation des lésions atrophiques est moins nette. L'atrophie atteint surtout les extenseurs de la main, c'est-à-dire les *muscles de la région postérieure de l'avant-bras* et de la *région externe*, particulièrement la masse de l'*extenseur commun* et des *radiaux*. Le *long supinateur* aussi est souvent frappé mais moins fréquemment et moins profondément ; à la région antérieure le fléchisseur commun est également atrophié en général. C'est surtout dans la tumeur blanche du poignet que l'extrémité inférieure du membre prend la forme de fuseau aplati antéro-postérieurement.

Voilà donc quels sont les caractères de cette atrophie des muscles péri-bacillaires, débutant en général d'une façon précoce, pour évoluer progressivement jusqu'à la période avancée de la tuberculose, jusqu'à la période de cachexie ; si à cette époque il lui arrive de s'étendre à des muscles distants du foyer tuberculeux, elle restera toujours prépondérante dans les groupes musculaires que nous avons passés en revue ; et peut être-même cette atrophie généralisée des cachectiques doit-elle être nettement séparée de celle que nous avons décrite, aussi bien au point de vue anatomique que pathogénique.

II. — *Troubles parético-spasmodiques ou fonctionnels.*

Les troubles fonctionnels précèdent le plus souvent la phase atrophique, ils apparaissent donc de façon très précoce, dès le début de la lésion bacillaire. Avant de diminuer de volume les muscles traduisent d'abord leur état de souffrance par des phénomènes parétiques et spasmodiques : la parésie et la contracture. Ces phénomènes augmenteront avec les progrès de l'atrophie ou plutôt de l'amyotrophie péri-bacillaire, la parésie pouvant atteindre à l'impotence fonctionnelle absolue et la contracture à des déformations permanentes.

L'état de parésie se révèle au début par une diminution de la force musculaire, mais cette diminution est très difficile à constater et apprécier au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, sauf pour le biceps qui est précisément l'un des moins fréquemment atteints par l'amy-

trophie au moins au début. Nous l'examinerons plus loin avec les symptômes révélant l'état de demi-contracture.

Elle est au contraire facile à constater au niveau des foyers de tuberculose articulaire, où elle a été décrite par tous les auteurs. L'impotence fonctionnelle de la période d'état ne demande même aucune recherche, tant elle est évidente ; mais au début même de la lésion, avant l'atrophie ou alors que l'atrophie est très peu appréciable, la faiblesse musculaire demande à être recherchée avec grand soin. M. le professeur Lannelongue, qui n'a négligé aucun des signes pouvant faciliter le diagnostic de coxo-tuberculose au début, décrit un moyen de déceler cette parésie légère des muscles, au niveau de l'articulation de la hanche, c'est le *signe de l'épreuve*. « L'impuissance des forces musculaires du côté atteint, dit-il (1), se démontre par une petite expérience facile à répéter sur le malade. Qu'on le mette debout, les talons rapprochés et le poids du corps reposant également sur les deux pieds : si on l'observe dans cette attitude pendant quelques minutes on ne tarde pas à voir que les saillies musculaires sont le siège de petits soulèvements ; puis les tendons forment des cordes saillantes autour du cou-de-pied. Peu à peu le membre se met en contracture, et le corps porte en totalité sur le côté sain. Je fais souvent cette expérience, elle donne généralement un résultat concluant. Mais elle n'est véritablement utile, que dans les cas difficiles, quand la maladie est à peine apparente, qu'on manque de signes certains pour établir le diagnostic. On la

(1) *Coxo-tuberculose*, page 67.

connaît dans mon service sous le nom de *signe de l'épreuve* ».

La *contracture* est également un phénomène très précoce, aussi bien autour des foyers articulaires que des foyers pulmonaires.

Au voisinage des arthrites, on présume son existence, à la gêne et à la raideur des mouvements, mais elle n'est mise en évidence que par l'exploration directe de la mobilité articulaire, et au début tous les mouvements sont conservés dans une certaine limite. Si l'on recherche alors le maximum d'étendue de chacun d'eux, en comparant toujours le côté malade au côté sain, on se trouve arrêté en deça de la limite normale.

Lorsque la contracture est assez prononcée on arrive ainsi facilement à la constater, mais dans beaucoup de cas il faudra examiner successivement et méthodiquement chacun des mouvements pour la décélér. C'est surtout dans les foyers de coxotuberculose que cette contracture des muscles avoisinant, fessiers et triceps crural, est précoce; on la trouve toujours, alors même que la lésion articulaire est encore cliniquement douteuse.

Bientôt cette contracture progresse, et à la période d'état de l'arthrite bacillaire se manifestera par des déformations de la région. Ces déformations sont en effet de règle dans les tumeurs blanches, consistant soit en des subluxations, soit dans l'ankylose du membre en position vicieuse, le plus souvent en demi-flexion. Existait autour de toute articulation atteinte, scapulo-humérale, coude, poignet, genou, etc., cette contracture détermine surtout des dégâts dans la coxalgie; c'est là en effet, par suite du

rôle physiologique de cette articulation, que les déformations deviennent le plus intenses, consistant d'abord dans un allongement apparent, puis un raccourcissement du membre. Il est en effet prouvé aujourd'hui que ces déviations, souvent considérables, sont d'origine musculaire et non articulaire : sous le chloroforme la contracture cessant il est possible de faire disparaître la déformation qui réapparaît aussitôt après la cessation de l'anesthésie.

Si l'on consulte les Traités classiques l'on voit cette contracture musculaire signalée encore autour d'autres foyers extra-pulmonaires de tuberculose. C'est ainsi que les adhénites bacillaires du cou sont souvent accompagnées de contracture du sterno-mastoïdien, se manifestant symptomatiquement par du torticollis ; Valter cite ces adhénites dans l'étiologie du torticollis aigu.

Dans la tuberculose pulmonaire mêmes troubles fonctionnels du côté des muscles scapulo-thoraciques : état parético-spasmodique ou de demi-contracture en tous points comparable à la contracture spasmodique de la coxalgie, car il immobilise le thorax autour du sommet comme dans les tumeurs blanches l'articulation autour de la lésion bacillaire.

Cet état se manifeste ici par trois symptômes :

- 1° Une diminution de la capacité respiratoire vitale.
- 2° Une diminution des mouvements partiels des côtés dans la région sous-claviculaire.
- 3° Enfin des rétractions inspiratoires partielles observées quelquefois dans cette même région.

Les deux premiers apparaissent à la phase tout à fait

initiale de la tuberculose pulmonaire et ont une grande valeur diagnostique.

Diminution de la capacité respiratoire vitale. —

Le cône pulmonaire représente un réservoir dont la capacité totale s'élève en moyenne à quatre ou cinq litres quand ce réservoir est rempli au maximum, c'est-à-dire quand on fait la plus grande inspiration possible ; quand on fait la plus grande expiration possible, il reste toujours dans les poumons un litre et demi, que l'on ne peut en chasser, le poumon ne pouvant jamais réaliser sa forme naturelle. La différence entre ce second nombre et le premier constitue la quantité d'air que l'on peut introduire et chasser du poumon en faisant les mouvements les plus énergiques de respiration : c'est ce que l'on appelle la *capacité vitale*, ou *capacité pulmonaire* ou encore *capacité respiratoire*, elle est égale à trois litres et demi.

Cette capacité respiratoire se mesure à l'aide de spiromètres dont le plus connu est celui d'Hutchinson. Hutchinson a même formulé cette loi qu'il existe chez l'homme bien portant un rapport constant entre la taille et la capacité respiratoire (20 cc. par centimètre chez l'homme, 17 cc. chez la femme), cette capacité varie dans toute les affections de poitrine.

Dans la phtisie elle subit une diminution appréciable dès le début, de sorte que la spirométrie peut fournir une précieuse indication à l'époque où le diagnostic est hésitant ; Hérard, Cornil et Hanot ont après Lassègue particulièrement insisté sur l'utilité qu'elle présente dans la tuberculose commençante. « Or ce ne sont évidemment pas les quelques granulations tuberculeuses qui parsèment

à ce moment l'un des sommets, qui motivent cette diminution. C'est comme l'a dit Bergeon « par égard pour la muqueuse ulcérée », que le thorax restreint ses mouvements d'une façon instinctive. Autour du sommet atteint la vigilance musculaire s'éveille comme autour d'une articulation. Les muscles réduisent leurs propres mouvements au minimum, ils restent dans un état de demi-contraction pour limiter au besoin les mouvements des muscles antagonistes (1) ».

Cet état de contraction est donc la première phase de cet état de souffrance qui doit aboutir à l'atrophie ; du reste à ce moment les réactions électriques modifiées, comme on le verra, attestent déjà l'altération de la fibre musculaire.

La diminution des mouvements partiels des côtés dans la région sous-claviculaire a été spécialement étudiée par Fournet (2) qui distingue dans l'acte inspiratoire deux mouvements :

1° *Le mouvement de totalité* par lequel le thorax tout entier, considéré comme formé d'une seule pièce, est entraîné dans l'ascension.

2° *Les mouvements partiels*, mouvements multiples, par lesquels chaque côte, devenue comme un centre de mouvements, se rapproche ou s'éloigne plus ou moins de sa voisine. « Les mouvements de totalité, dit-il, ne subissent dans le cours de la phtisie pulmonaire aucune altération qui mérite d'être décrite.... Mais il n'en n'est pas de

(1) PLICQUE. *Journal des praticiens*, nov. 1895.

(2) FOURNET. *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*. 1839.

même des mouvements partiels. Toutes les fois qu'on observe à un degré sensible l'affaissement sous-claviculaire, on peut constater au niveau de cet affaissement et dans ses limites une diminution sensible aussi des mouvements partiels des côtes dans cette région. Il y a ordinairement rapport direct entre le degré de cette diminution des mouvements partiels et le degré d'affaissement sous-claviculaire... Les mouvements partiels des côtes vont successivement en diminuant à mesure que la maladie accomplit ses périodes ».

Fournet ajoute qu'il observa ce phénomène chez le quart des phtisiques au premier degré ; il est surtout appréciable par comparaison avec le côté sain.

Rétractions inspiratoires partielles. — Autre modification de la respiration, signalée par Eichhorst (1) et également causée par un état parétique des muscles intercostaux, elle consiste en ce qu'au moment de l'inspiration les espaces intercostaux de la partie supérieure du thorax se rétractent très nettement, alors qu'à l'état normal ils s'applatissent et viennent se placer au niveau de la face des côtes, sans jamais proéminer au delà.

La rétraction morbide persiste pendant toute la durée de l'inspiration, quoiqu'elle puisse s'accentuer d'une façon tout à fait extraordinaire pendant la première moitié de cet acte respiratoire.

Ce phénomène résulterait de ce que les muscles intercostaux affaiblis seraient plus lents à se contracter et même ne se contracteraient que faiblement.

(1) *Traité de diagnostic médical* (1890).

Ces rétractions partielles, dit Eichhorst, « constituent un phénomène fréquent dans les altérations tuberculeuses du poumon ; il n'est pas rare de les rencontrer des deux côtés quoiqu'à un degré inégal de développement ». Enfin pour lui, observées dans la région du sommet, elles dénoteraient une infiltration tuberculeuse de ce sommet.

Contrairement aux deux premiers symptômes qui s'observent dès le début de l'infection tuberculeuse, ce dernier n'apparaît qu'à une époque plus tardive vers la période de ramollissement.

Ce sont là les symptômes révélateurs de cet état spasmodique des muscles du sommet du thorax ; on voit que l'état de souffrance musculaire s'y révèle de la même façon qu'au voisinage d'un foyer osseux ou d'un foyer ganglionnaire.

III. — *Troubles de la sensibilité.*

Les troubles de sensibilité sont extrêmement fréquents au niveau des muscles voisins des foyers bacillaires, et consisteront surtout en hypéresthésie ; c'est dans la tuberculose pulmonaire qu'ils ont été le plus complètement étudiés. On sait que les douleurs thoraciques et spécialement les névralgies intercostales ont été communément citées au cours de la bacillose, mais disent Herard, Cornil et Hanot, « les douleurs thoraciques, au début de la phthisie pulmonaire, ne présentent pas toujours les caractères classiques des névralgies. Souvent elles semblent devoir être rapportées plutôt à des myoalgies qui seraient la résultante de la mauvaise nutrition des muscles thora-

ciques et de leur fatigue fonctionnelle sous l'influence de la toux et de la gêne respiratoire.

Elles siègent surtout au sommet de la poitrine, soit en avant, soit en arrière, mais de préférence en avant, au-dessous des clavicules, au niveau des trois premières côtes et dans leurs intervalles. En arrière, on les observe entre les deux épaules, ainsi que dans les fosses sus et sous-épineuses ; elles sont très fréquentes et très prononcées en ce dernier point. Elles présentent aussi des caractères très différents ; quelquefois spontanées, elles sont le plus souvent réveillées et exagérées par la percussion ; dans d'autres cas, elles sont provoquées par les mouvements de la respiration et les secousses de la toux..... En général, elles sont plus intenses du côté où les lésions pulmonaires sont le plus avancées ; souvent elles ne sont réveillées, que par une pression assez énergique, tandis que d'autres fois, elles sont si vives que la percussion digitale la plus légère et la plus habituellement pratiquée, devient presque insupportable ».

Cette hypéralgie qui existe dans les 2/3 des cas et apparaît de bonne heure, siège donc d'une façon prédominante dans les régions, creux sous-claviculaire, fosses sus et sous-épineuses, occupées par les muscles atteints d'amyotrophie.

De son côté M. Weill, étudiant les troubles nerveux chez les tuberculeux, insiste tout particulièrement sur l'hypéresthésie musculaire, qui peut parfois s'accompagner d'un fonctionnement douloureux des muscles et de douleurs spontanées au repos, mais qui le plus souvent demande à être recherchée. Une pression légère des muscles suffit en

général pour provoquer une réaction plus ou moins vive. L'intensité de cette hyperesthésie est variable, tantôt le pincement des muscles provoque une douleur légère, quoique très nette, tantôt, mais plus rarement, c'est une douleur extrêmement vive. Elle affecte particulièrement les muscles du sommet du thorax et dans l'ordre de fréquence les pectoraux, le trapèze, les sus et sous-épineux, le sterno-mastoïdien, le biceps brachial et plus rarement le deltoïde. Elle semble ainsi, pour Weil, avoir une prédominance marquée pour les muscles du côté de la lésion pulmonaire, et elle serait peut-être le premier symptôme révélant l'altération de ces muscles.

Si l'on explore la sensibilité des muscles altérés au voisinage des foyers de tuberculose articulaire, l'on constate les mêmes troubles ; là aussi, ainsi que Moussous, Deroche et bien d'autres l'ont déjà signalé, existe dès le début de la lésion et même surtout au début, de l'hyperesthésie et de l'hyperalgie. Les mouvements spontanés ou provoqués sont douloureux, de même la palpation et la percussion ; enfin l'on verra en étudiant les réactions électriques que dans ces muscles comme dans ceux du thorax le passage du courant est beaucoup plus douloureux que du côté sain. Plus tard à une période avancée, cette exagération de la sensibilité peut faire place à de l'anesthésie et de l'analgésie, ainsi qu'il résulte des observations de Deroche et Klippel.

IV. — *Modifications dans leur excitabilité mécanique.*

Les troubles musculaires se traduisent encore par des modifications des réactions des muscles sous l'influence des excitations ; ces modifications consistent en une exagération de l'excitabilité mécanique. Cette hypéréxcitabilité a été constatée à la période avancée de la tuberculose pulmonaire par M. Klippel, qui, la rapprochant des modifications des réactions électriques, que nous étudierons ensuite, et de l'exagération légère des réflexes tendineux, réunit ces trois symptômes sous le nom de *réaction de débilité musculaire* ; elle est mise en évidence d'une façon très nette par le phénomène connu sous le nom de myoœdème.

Lorsque l'on percute un muscle par un choc brusque, pincement ou percussion, on voit se produire deux choses :

1° Une contraction immédiate rapide et totale dans toute la longueur du faisceau musculaire excité, c'est la contraction fasciculaire.

2° Une contraction locale plus tardive, lente, persistante, se manifestant au point excité sous forme de saillie nodulaire, contraction nodulaire.

C'est l'exagération de cette contraction locale ou nodulaire qui constitue le myoœdème (μυς, muscle, οίδημα, gonflement).

Ce fut précisément au cours de la tuberculose pulmonaire que Graves et Stokes signalèrent pour la première fois le myoœdème ; Lawson-Tait y attribue une importance

considérable, c'est pour lui un signe de certitude de tuberculose.

Dans sa thèse, le docteur Labbé a montré combien peu fondées sont les assertions de l'auteur anglais et de ses propres observations et conclut que : « La présence bien constatée du myœdème et limitée à l'un des côtés de la poitrine avec les caractères suivants : persistance (de 4 à 10 secondes), volume égal à celui d'un haricot et pouvant atteindre celui d'une amande, inégalité d'un côté à l'autre sous le double rapport du volume et de la persistance doit appeler une sévère attention et l'examen approfondi du poumon ou de la plèvre en rapport avec le myœdème (1) ». Dans la plupart des observations de M. D. Labbé le myœdème coïncide avec des lésions avancées et l'auteur, qui ne l'a vu manquer que deux fois, pense que c'est un bon signe, qui n'a rien de pathognomonique, mais que l'on peut ajouter aux autres signes classiques de la maladie. Il insiste sur ce fait qu'il n'est nullement spécial à la phtisie et montre ses rapports avec la pleurésie, la pneumonie et la fièvre typhoïde.

Girard (2), élève de M. Klippel, dans sa thèse sur la réaction de débilité musculaire dans diverses affections, signale la présence du myœdème chez quelques tuberculeux latents, ou au début de leur affection quand l'amyotrophie est encore peu accusée.

Desbarres (3) a recherché systématiquement le myœdème sur presque tous les sujets tuberculeux ou suspects de tu-

(1) Thèse de Paris, 1884.

(2) Thèse de Paris, 1897.

(3) Thèse de Paris, 1899.

berculose entrés dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Saint-Antoine, pendant deux mois, et conclut qu'il est variable suivant l'allure de la bacillose, son degré, sa marche et la fièvre : « En résumé, termine-t-il, nous croyons d'après nos recherches personnelles que, dans la tuberculose pulmonaire :

1° Le myœdème est d'autant plus marqué que la phtisie a une forme plus aiguë, que les lésions sont plus étendues et plus avancées, que la marche est plus rapide ou la température plus élevée ; et nous croyons à sa valeur pronostique.

2° Au début de la tuberculose, à la période difficile du diagnostic, le myœdème exagéré est rare, s'il existe. Positif et surtout unilatéral il serait un bon signe, son absence n'a pas de valeur ».

Quant à nous, sans avoir fait une recherche bien complète de ce phénomène, nous l'avons constaté nettement, dans presque toutes nos observations, au voisinage des foyers tuberculeux, même si la lésion était tout à fait au début. Nous ne l'avons pas vu manquer dans les cas de tuberculose articulaire, ce qui ne semble pas avoir été jusqu'alors indiqué ; existant surtout dans les muscles atteints d'atrophie, il est absent ou peu apparent au niveau des autres.

Dans la tuberculose pulmonaire il nous semble localisé aux muscles du sommet du thorax du côté où siège la lésion bacillaire, particulièrement à ceux de la paroi antérieure ; le muscle où il se présente toujours le plus nettement est en effet le grand pectoral, sauf dans un cas de tuberculose pulmonaire avec arthrite de même nature

du poignet gauche et atrophie du bras, où il était surtout apparent au niveau du biceps.

Le myoœdème mérite donc, sans avoir rien de pathognomonique d'être rangé parmi les symptômes des troubles musculaires au voisinage des foyers tuberculeux.

Ajoutons enfin, comme l'ont constaté MM. Klippel et Girard, qu'il existe très souvent une légère exagération des réflexes tendineux au niveau des muscles atteints d'amyotrophie péribacillaire.

V. — *Modifications des Réactions électriques.*

Dans l'amyotrophie avoisinant les foyers tuberculeux, les réactions électriques des muscles sont modifiées d'une façon très nette ; mais ces modifications, on le verra, ne sont pas absolument différentes de celles que l'on observe dans les autres atrophies musculaires.

Valtat, Moussous et Deroche, étudiant les caractères des atrophies musculaires d'origine articulaire, constatent que dès le début de l'atrophie, l'électro-contractilité est diminuée, diminution existant à la fois pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques ; c'est une modification purement quantitative. A mesure que s'éteint l'influence de la faradisation, on ne voit nullement augmenter l'excitabilité aux courants galvaniques ; rien, disent-ils, ne rappelle la réaction de dégénérescence. La diminution s'accuse avec le degré de l'amyotrophie ; aux limites extrêmes de celle-ci, il n'y a souvent plus de contraction, même avec des courants énergiques.

Rumpf d'après Erb, Erb lui-même, Charcot ont insisté sur ces caractères de la contraction électrique au point de vue des différentes amyotrophies.

Dans ses Leçons de la Salpêtrière (1883), Charcot a fait connaître une particularité relative à l'électricité statique et a montré que quand toute action des deux ordres de courants galvanique et faradique était abolie entièrement ou presque complètement dans ces muscles, l'étincelle électrique avait encore la puissance d'y réveiller des contractions fort nettes.

Dans la tuberculose pulmonaire, Bompar, très brièvement, puis Klippel (1) ont constaté que les réactions électriques sont presque toujours diminuées : elles le sont dès le début avant le cachexie complète des malades ayant conservé des masses musculaires suffisantes pour les soutenir. Klippel dit avoir vu l'abolition complète aux courants faradiques chez un malade qui marchait, encore qu'il fut faible. L'excitabilité galvanique est également diminuée, mais il ne l'a jamais trouvée complètement abolie : jamais il n'a rencontré la réaction de dégénérescence.

M. Plicque (2), au contraire, a étudié les réactions des muscles du thorax au début de la tuberculose pulmonaire ; pour lui, dès l'origine, ces modifications des réactions électriques sont souvent très appréciables, et cela d'autant plus qu'on peut à ce moment comparer le côté malade et le côté sain.

Du côté malade, la contractilité faradique et galvani-

(1) KLIPPEL. Thèse de Paris 1889.

(2) PLICQUE. *Journal des Praticiens*, novembre 1895.

que du grand pectoral, du sus-épineux sont presque toujours, à un moment où ces muscles ne présentent pas encore d'atrophie apparente, nettement diminuées. De plus le caractère de la contraction musculaire est souvent modifié en même temps que l'excitabilité, sans toutefois que l'on observe la réaction de dégénérescence ; cette contraction est lente, traînante, parfois demi-tetanique. Enfin l'excitation est plus douloureuse du côté malade que du côté sain.

« Diminution de l'excitabilité, tendance à la tétanisation, contraction douloureuse, tels sont donc les trois grands caractères de la réaction électrique ».

M. le docteur CENAS (1), de Saint-Étienne, dans son observation (Obs. XI), et chez les tuberculeux qu'il a examinés ultérieurement, dit-il, trouve au moins au début : une augmentation de la contractilité musculaire à l'électricité faradique et surtout galvanique, de l'hypérexcitabilité de tous les muscles péri-scapulaires plus facile à observer sur le grand pectoral et le biceps. L'excitabilité faradique diminue rapidement à mesure que le muscle dégénère et s'atrophie. L'hypérexcitabilité galvanique persiste très longtemps ; la secousse de fermeture du pôle négatif, est souvent remplacée par une contraction vermiculaire, quelquefois avec inversion de la formule normale. NFS > PFS. Pas de réaction de dégénérescence.

Nous avons recherché de notre côté avec soin les

(1) Docteur CENAS. Myopathie atrophiante scapulo-humérale. *Loire médicale*, 15 janvier 1896.

modifications des réactions électriques dans les muscles avoisinant les foyers bacillaires, en nous servant, toutes les fois qu'il nous fut possible, pour la faradisation de l'appareil gradué dit Charriot de Dubois-Reymond et pour les courants galvaniques, d'un appareil de Chardin. Nous devons faire remarquer d'abord que nous n'avons en aucun cas trouvé cette augmentation de l'excitabilité électrique, indiquée par M. le docteur Cenas ; est-ce parce que nous n'avons pu comme lui examiner des tuberculoses latentes, ne se révélant par aucun signe sthétoscopique ? nous l'ignorons.

Toujours au contraire, soit autour des lésions articulaires, soit autour des lésions pulmonaires, nous avons constaté une diminution très nette de l'excitabilité faradique et galvanique ainsi qu'en témoignent nos observations. Cette double diminution est très précoce, c'est le premier signe de l'état de souffrance du muscle ; elle existe dès le début de la lésion bacillaire, quand celle-ci ne se révèle encore que par quelques signes, avant toute modification de volume. L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique diminuent parallèlement et progressivement, à mesure que s'étend le foyer bacillaire et qu'augmentent les troubles musculaires ; peut-être même existe-t-il un moment où toute excitabilité sera abolie, comme M. Klippel l'a constaté (aux courants faradiques) quelle que soit l'intensité des courants ; mais nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer, notre examen n'ayant pas porté sur des cachectiques.

Cette diminution nous a toujours paru très nette, aussi bien pour l'excitabilité galvanique que faradique : ainsi

dans la tuberculose pulmonaire au début avec lésion unilatérale d'induration, nous relevons pour la faradisation au Charriot de Dubois-Reymond une différence de 1 à 1.5 entre la contractilité des muscles du sommet du thorax du côté sain et ceux du côté malade ; au courant continu le nombre de milliampères nécessaires pour obtenir une contraction à l'établissement du courant (fermeture du circuit) est beaucoup plus élevé du côté de la lésion que du côté sain, différence de 2 à 4 milliampères. (Obs. I, II et III).

Avec des lésions plus avancées, à la période de ramollissement par exemple, alors que l'atrophie des muscles existe, parfois assez prononcée, la contractilité sera encore plus affaiblie et cette diminution sera plus sensible du côté où la lésion bacillaire sera la plus avancée ; il pourra falloir jusqu'à 12 milliampères (normale 6 à 8) pour obtenir une contraction faible à l'établissement du courant galvanique.

Dans les arthrites bacillaires cette diminution de l'électro-contractilité des muscles avoisinant la lésion est encore plus appréciable : pour la faradisation elle peut au Charriot de Dubois-Reymond tomber de 8 à 10, côté sain, à 5, 4 et même 3, et l'intensité du courant galvanique devra être portée de 6 à 8 milliampères, chiffre normal, à 12 et 15 pour obtenir une contraction appréciable à l'établissement du courant.

Cette modification des réactions électriques est localisée aux muscles avoisinant le foyer tuberculeux et plus appréciable dans certains muscles tel que le grand pectoral, le sus-épineux et le trapèze au sommet du thorax, les fessiers

et le triceps dans la coxalgie, le triceps crural dans la tumeur blanche du genou, le biceps et le triceps brachial dans celle du coude ; plus tard si les autres muscles sont atteints à leur tour elle restera prédominante au niveau des premiers.

Si nous n'avons jamais constaté la réaction de dégénérescence, les réactions électriques ne subissent cependant pas qu'une modification quantitative. Le caractère de la contraction, comme l'a déjà observé M. Plique, est en général modifié : souvent le muscle au lieu de se contracter en masse à la première excitation se contracte par saccades, comme si les différents groupes de fibres n'étaient excités que successivement.

La contraction est plus lente, traînante, ce qui est surtout appréciable par comparaison avec le côté sain ; parfois il y a tendance à la tétanisation, le muscle après un nombre relativement restreint de contraction manifeste des signes de fatigue et de souffrance précédant de peu l'état tétanique. Ajoutons enfin que l'excitation au niveau des muscles troublés est en général douloureuse, parfois même très douloureuse, surtout avec les courants continus ; cette douleur ne tient pas à ce que l'on est obligé d'employer des courants beaucoup plus intenses du côté malade, car un courant de même intensité déterminera du côté sain des contractions très violentes, mais fort peu ou pas douloureuses.

Ainsi donc, diminution de l'excitabilité, lenteur de la contraction, tendance à la tétanisation, contraction douloureuse, tels sont bien là, comme l'a observé M. Plique pour la tuberculose pulmonaire, les grands caractères de

la réaction électrique des muscles avoisinant un foyer tuberculeux.

VI

Nous avons vu qu'un foyer tuberculeux s'accompagne de troubles dans la nutrition des muscles voisins, et que ces troubles se manifestent de façon identique, qu'il s'agisse d'arthrite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire; par de l'athrophie, de la parésie et de la contracture, des troubles de sensibilité, de l'hyperexcitabilité mécanique et myoœdème, de la diminution de l'excitabilité électrique. L'identité des altérations musculaires ressortirait encore des lésions anatomiques des muscles péri-articulaires et de ceux du sommet du thorax.

En effet, dans les deux cas, ainsi que l'ont démontré les différents auteurs, Valtat, Moussous, Klippel, MM. les professeurs Charcot, Debove (dans un cas d'arthrite rhumatismale chronique) il n'existerait du côté des muscles que des lésions d'atrophie simple, se traduisant à l'œil nu par une diminution de volume de la masse musculaire, son aspect décoloré, sa flaccidité, et au microscope par la petitesse des fibres, la diminution de leur nombre, l'abondance du tissu conjonctif interfasciculaire; les striations transversales et longitudinales des fibres musculaires sont en général moins apparentes, mais conservées. Souvent l'aspect de la fibre devient un peu louche, par suite de l'existence de granulations protéiques sous forme de poussières.

Klippel toutefois a noté, dans certains cas d'atrophies, à la période cachectique de la tuberculose pulmonaire, des lésions de dégénérescence de la fibre musculaire.

Cette identité de l'atrophie d'origine articulaire et de l'amyotrophie scapulo-thoracique dans la tuberculose pulmonaire a frappé les différents auteurs qui, rapprochant ces deux ordres de faits, en ont donné les mêmes théories pathogéniques.

Avant d'aborder la pathogénie des troubles musculaires au voisinage des foyers de tuberculose osseuse ou pulmonaire, peut-être ne sera-t-il pas inutile de montrer l'analogie des lésions bacillaires au niveau du poumon et au niveau d'une articulation.

Fournet (1) signale la coïncidence constante entre la dépression sous-claviculaire et la présence d'une fausse membrane ancienne et épaisse unissant le sommet du poumon à la paroi thoracique.

Les observations de Bompar (2) confirment celles de Fournet, « une chose s'impose à l'attention, dit-il, c'est la fréquence des altérations de la plèvre coïncidant avec l'amyotrophie. Dans les deux observations suivies d'autopsie que nous avons rapportées, on constate des lésions pleurales très accusées du côté des muscles atrophiés. Chaque fois on note un épaississement marqué de la plèvre, une inflammation ancienne et une modification avancée de cette séreuse ».

(1) FOURNET. *Recherches cliniques sur la première période de la phtisie pulmonaire*, 1839,

(2) BOMPAR. *Journal de Médecine de Bordeaux*. 13 novembre 1887.

Les pleurésies sèches du sommet sont du reste extrêmement fréquentes dans la tuberculose pulmonaire. Fernet (1) les considère comme à peu près constantes, au point que leur existence bien constatée constituerait pour lui une présomption puissante de phtisie pulmonaire.

Or on connaît la fréquence des atrophies, musculaires au cours de la pleurésie, signalées par Desplats (2), de Lille ; on sait combien cette atrophie est précoce, entraînant de bonne heure des modifications de la respiration. Desplats lui attribue un rôle prépondérant dans les déformations du squelette consécutives à la pleurésie et pense qu'elle est la cause indirecte de l'imprégnation tuberculeuse si fréquente dans les poumons précédemment atteints de pleurésie. On peut au contraire renverser la proposition et considérer la pleurésie du sommet d'origine bacillaire comme provoquant l'atrophie des muscles scapulothoraciques.

De même dans les arthrites tuberculeuses la lésion qui est en général primitivement osseuse détermine une irritation de la synoviale, irritation et lésion bientôt accompagnées de troubles des muscles voisins.

A remarquer encore que les muscles thoraciques présentent comme les muscles périarticulaires des phénomènes, parético-spasmodiques (faiblesse fonctionnelle et contracture) avant d'aboutir à l'atrophie ; il y a même diminution des réactions électriques, même systématisation de l'atrophie atteignant certains muscles.

(1) Article *Plèvre*, du Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique.

(2) DESPLATS. *Semaine médicale*, 1885, p. 131.

Aussi a-t-on comparé les amyotrophies d'origine pleurale (et par suite bacillaires) aux amyotrophies d'origine articulaire et le sommet du poumon à une articulation dont la séreuse pleurale serait la synoviale. Et Parisot (1) dans sa Thèse d'agrégation s'exprime ainsi : « Nous sommes en droit de nous demander si la genèse de cette amyotrophie d'origine pleurale n'est pas en tout comparable à celle de l'amyotrophie d'origine articulaire. En effet, sans vouloir identifier la plèvre et les muscles de la paroi thoracique à une articulation entourée de ses muscles, rien ne nous interdit en nous plaçant à un point de vue purement général, de n'envisager qu'une séreuse offrant des rapports étroits de contiguïté avec des masses musculaires ».

Cette appréciation semble justifiée, et il faut attribuer, croyons-nous, un rôle prépondérant à la plèvre dans la pathogénie de l'atrophie des muscles du thorax ; les troubles musculaires au voisinage des foyers tuberculeux seraient ainsi en quelque sorte sous la dépendance des lésions de la séreuse entourant ce foyer. Cette notion sera un des éléments pathogéniques de notre amyotrophie musculaire.

(1) PARISOT. *Pathogénie des atrophies musculaires*. Thèse d'agrégation, Paris, 1889.

CHAPITRE II

I. — *Pathogénie*

On a formulé de nombreuses théories pour expliquer l'atrophie d'origine articulaire, et celle des muscles du thorax qui lui est identique ; nous nous contenterons seulement de rappeler celles que l'on a abandonnées aujourd'hui, pour nous attarder un peu aux dernières.

La plus simple est celle de l'*Inactivité fonctionnelle* du muscle entraînant l'atrophie par le fait même du repos. Bien que d'après Claude-Bernard la nutrition des muscles se fasse pendant la contraction, il existe toujours des mouvements suffisants pour assurer cette nutrition. On a en effet cité (Virchow) un cas de conservation parfaite des muscles après vingt ans de repos.

Le muscle, a-t-on dit, d'autre part, s'atrophie parce que *la nutrition est insuffisante*, et cette nutrition est insuffisante, parce que les éléments nécessaires ne lui arrivent pas en proportion voulue ; l'articulation atteinte absorbant pour elle la plupart des matériaux qui lui seraient utiles ; cette théorie est peu soutenable.

L'anémie vasculaire par compression des vaisseaux qui se rendent dans les muscles, dans le cas d'hydartrose par exemple (J. Roux) est absolument insuffisante pour expliquer tous les cas.

La compression des muscles par le liquide épanché dans la jointure.

Myosite par propagation. Cette théorie déjà admise par Cornil et Ranvier, puis reprise par Duplay et Clado explique l'atrophie par un état irritatif produisant la myosite et aboutissant en fin de compte à la dégénérescence. L'examen histologique plaide contre cette théorie ; de plus, comme le fait observer Parisot (1) elle n'est applicable qu'aux cas d'atrophie localisée à un muscle en contact avec la partie malade. Elle ne saurait donc expliquer les amyotrophies se produisant rapidement, celles qui se font à distance, ni celles du sommet du thorax.

La névrite de voisinage a été aussi invoquée, mais certains signes doivent la faire rejeter, en dehors même des examens histologiques, exagération des réflexes, diminution de l'électro-excitabilité sans réaction de dégénérescence, systématisation et localisation de l'atrophie.

M. Klippel (2), dans sa thèse, en examinant les différents agents susceptibles d'influencer la nutrition des muscles pour aboutir à l'atrophie, parle aussi de lésions des nerfs périphériques, mais ajoute que les lésions nerveuses et musculaires peuvent coïncider sans que la lésion musculaire soit la conséquence de la lésion nerveuse, car la myosite se traduit par le même aspect anatomique.

Il admet que l'atrophie musculaire peut encore être sous la dépendance d'une *lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle*, reconnues centres trophiques du

(1) PARISOT. Thèse d'agrégation Paris 1886.

(2) Thèse Paris, 1889.

système musculaire, lésion qu'il a décelée dans quelques cas.

Il est fréquent, dit-il ensuite, de constater dans la tuberculose que les vaisseaux soient rétrécis et grêles ; les capillaires intra-musculaires sont même très altérés ; et, par suite, on peut admettre que la *diminution du calibre de ces vaisseaux et leur état spasmodique* soient des conditions favorables aux lésions des muscles.

Enfin, toujours pour lui, *les altérations du sang* jouent un grand rôle, car elles peuvent agir à la fois directement sur les muscles et indirectement sur eux par les vaisseaux, les nerfs et la moelle. Le sang peut contenir des bacilles de tuberculose dont le rôle direct est même rejeté ; mais ils secrètent des toxines dont l'action est comparable à celle de certains produits toxiques.

Comme conclusion, M. Klippel admet « qu'à côté de causes secondaires les lésions du système musculaire dépendent essentiellement de substances toxiques, à affinité spéciale, agissant sur les nerfs et les muscles. Les lésions des nerfs, les lésions matérielles et dynamiques de la moelle seraient peut-être suffisantes pour expliquer l'altération des muscles, et en tout cas y prennent part, mais l'intensité relative de la lésion des muscles et d'autres considérations doivent logiquement faire admettre que la maladie porte aussi directement son action sur eux ».

Carrière (1), depuis en 1894, consigne les résultats de ses recherches expérimentales qui démontrent l'action élective des toxines secrétées par le bacille de Koch sur

(1) CARRIÈRE. Thèse de Bordeaux, 1894.

les nerfs périphériques. Astié (1) admet que l'action des toxines tuberculeuses s'exerce primitivement sur les terminaisons nerveuses et retentit secondairement sur le neurone médullaire.

Ce sont là les bases de la *théorie toxique* : l'origine des atrophies bacillaires étant la toxine secrétée par le bacille de Koch qui agirait sur le système musculaire par l'intermédiaire du système nerveux. Mais les amyotrophies cachectiques décrites par M. Klippel, ainsi que la névrite amyotrophique décrite d'abord par Pitres et Vaillard, puis par Carrière et Astié ont un caractère qui s'impose : la diffusion ou la généralisation de l'atrophie musculaire.

Au contraire, l'amyotrophie au voisinage des foyers tuberculeux que nous avons décrite, a pour caractère la systématisation et la localisation, dans les muscles du sommet du thorax pour les foyers pulmonaires, et dans certains groupes de muscles péri-articulaires toujours les mêmes autour d'une même articulation pour les arthrites bacillaires.

Aussi doit-on rapporter à une cause locale l'origine de cette amyotrophie et cette cause réside dans les altérations de la séreuse voisine, plèvre ou synoviale, consécutives aux lésions tuberculeuses, ainsi qu'il nous a semblé résulter du parallèle des lésions osseuses et pulmonaires.

Mais par quelle mécanique ? Ni la myosite par propagation, ni la névrite de voisinage ne peuvent nous l'indiquer ; et la systématisation de l'atrophie ne peut s'expliquer que par un retentissement sur les centres

(1) ASTIÉ. Thèse de Paris, 1899.

nerveux (moelle) de l'affection locale. C'est ce retentissement central que tente d'expliquer la théorie d'une *atrophie réflexe* admise et défendue par des auteurs éminents. Née sous les auspices de Vulpian, soutenue par le professeur Le Fort, elle a été exposée, développée et accréditée cliniquement par le professeur Charcot (1). Elle consiste à dire que presque toujours quand une affection articulaire entraîne l'atrophie d'un certain nombre de muscles, cette atrophie est la conséquence du retentissement de l'irritation articulaire sur les centres trophiques de la moelle, qui président à la nutrition des muscles atrophiés. Transmise par l'intermédiaire des nerfs articulaires à l'axe médullaire, cette irritation par les nerfs musculaires déterminera dans les muscles des troubles de nutrition aboutissant à l'atrophie.

Mais comment se manifeste ce retentissement médullaire sur les cellules des cornes antérieures, centres trophiques des muscles atrophiés. Dans la majorité des cas on a constaté l'absence de lésions appréciables de ces cornes antérieures, ce qui semblait une objection à la théorie exposée. Le professeur Charcot pensa que la lésion organique n'est pas nécessaire, qu'il s'agit d'une lésion vitale, dynamique, que les cellules des cornes antérieures sous l'influence de l'action irritative centripète sont frappées d'une sorte d'inertie, de stupeur, et répondent par une excitation différente de l'excitation normale sur la nutrition des muscles.

M. Klippel (2) en 1887 montrant que l'amyotrophie

(1) CHARCOT. Leçons du mardi, 1888, p. 136.

(2) KLIPPEL. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1887 et janvier 1888.

d'origine articulaire s'accompagne parfois de lésion matérielle de la moelle, consistant dans l'atrophie de nombreuses cellules des cornes antérieures, preuve évidente du retentissement médullaire, M. le professeur Charcot (1) après avoir signalé ce cas concluait : « Il est vraisemblable que l'atrophie spinale de cause articulaire reconnaît deux formes ou mieux deux degrés. Dans un premier degré la lésion spinale est dynamique et l'amyotrophie consécutive est marquée par une atrophie simple, dans l'autre la lésion musculaire est dégénérative et l'affection spinale se traduit en particulier par une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures ».

Deroche (2) dans sa thèse et le professeur Raymond (3) ayant soumis la théorie réflexe au contrôle de l'expérimentation, obtinrent des résultats positifs, et ce dernier concluait dans son travail que « l'atrophie musculaire consécutive à une lésion articulaire est de nature réflexe, qu'elle dépend du retentissement de la lésion locale sur la moelle qui devient le siège d'altérations purement dynamiques ».

Mais depuis les méthodes d'investigation se sont perfectionnées, on a décelé par la méthode de Nissi des altérations médullaires, qui passaient inaperçues. L'on sait maintenant qu'il existe des modifications du neurone médullaire dans des cas où l'on admettait avant que les lésions de ce neurone étaient purement dynamiques.

(1) CHARCOT. Leçons du mardi, 16^e leçon.

(2) DEROCHE. Thèse de Paris, 1889.

(3) RAYMOND. *Revue de Médecine*. 1890, p. 374.

Des travaux de Klippel et Durante (1) sur la dégénérescence rétrograde des nerfs, de ceux de Marinesco (2) sur les lésions des centres nerveux, il semble démontré qu'il existe des altérations de la cellule nerveuse à la suite d'une lésion des extrémités nerveuses périphériques, altérations qui passaient autrefois inaperçues. C'est à ces altérations que l'on doit attribuer l'atrophie, que l'on a expliquée par une lésion dynamique des centres nerveux. Ces altérations surviendraient dans la cellule nerveuse d'origine, que le nerf lésé soit un nerf sensitif, moteur ou mixte. Il semble donc que la voie réflexe ne soit pas indispensable pour expliquer la propagation aux centres nerveux de la lésion périphérique. Et l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures peut succéder directement à une lésion des ramifications terminales de leur prolongement cylindraxile.

Par suite, dans l'amyotrophie des muscles avoisinant les foyers tuberculeux l'altération porterait primitivement sur les extrémités nerveuses qui se distribuent au dôme pleural pour la tuberculose pulmonaire et aux synoviales dans les foyers osseux.

II. — *Diagnostic.*

L'atrophie musculaire avoisinant les foyers tuberculeux dont nous avons décrit les manifestations ne sera pas con-

(1) KLIPPEL et DURANTE. *Revue de médecine* 1895.

(2) MARINESCO. *Séances et mémoires de la Société de biologie*, 30 novembre 1895. — *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*. 1896.

fondue avec les autres amyotrophies ; toutefois si au sommet du thorax elle est indépendante de toute affection similaire, au niveau des articulations il n'en est pas absolument de même et ce que nous avons dit du rôle de la synoviale le fait prévoir et l'explique. En effet les caractères que nous avons décrits à l'amyotrophie accompagnant les arthrites bacillaires ne lui sont pas spéciaux, mais au contraire communs avec toutes les affections articulaires. Presque toute affection aiguë ou chronique, presque tout traumatisme atteignant une articulation, c'est-à-dire déterminant une inflammation ou une irritation de sa synoviale, détermine une atrophie des muscles avoisinant cette articulation, ayant les mêmes caractères ou à peu près, que ceux que nous avons exposés. Mais cette amyotrophie est plus constante dans les arthrites tuberculeuses, car elle n'y manque jamais ; elle y est plus précoce en général, en ce qu'elle se manifeste déjà par des phénomènes parético-spasmodiques alors souvent que la lésion articulaire est à peine appréciable. De plus cette phase préatrophique manque souvent ou du moins est bien difficilement appréciable dans les lésions non-tuberculeuses. Il est vrai qu'ici l'atrophie évolue plus rapidement, pouvant en très peu de temps, quelques jours même, devenir très apparente et manifeste, tandis que dans les arthrites bacillaires, types des arthrites chroniques, son évolution presque fatalement progressive est bien plus lente.

Il serait donc impossible de prendre l'amyotrophie comme base de diagnostic différentiel des divers arthrites mais les commémoratifs, la marche et les caractères pro-

pres de l'affection articulaire, l'état général du sujet lèveront tout les doutes.

Par contre le diagnostic d'atrophie d'origine articulaire s'impose en général : la diminution de volume des parties, l'impotence fonctionnelle, les attitudes vicieuses, les commémoratifs d'arthrites suffisent presque toujours.

Dans le doute l'exploration électrique des muscles la fera distinguer des atrophies et névrites qui offrent la réaction de dégénérescence; tandis que la localisation particulière de la myopathie articulaire, sa marche, permettront de la distinguer d'avec les formes familiales de l'atrophie musculaire progressive.

L'atrophie musculaire hystérique pourrait dans certains cas donner le change, mais il y a ici conservation de l'électro-excitabilité électrique et l'on constate d'autres stigmates d'hystérie.

L'atrophie des muscles du sommet du thorax accompagnant les foyers de tuberculose pulmonaire, prédominante au niveau de la lésion, semblant progresser avec elle et marcher dans le même sens que l'envahissement tuberculeux, restant localisée à ces muscles et ne se généralisant pas, ne saurait être confondue avec les autres maladies atrophiques qui atteignent les muscles de l'épaule et du sommet de la poitrine. L'auscultation en révélant la lésion pulmonaire permettrait d'ailleurs de la rapporter à sa véritable cause, car il est rare qu'elle précède les signes sthétoscopiques.

L'athrophie musculaire progressive (type Aran-Duchesne) débute presque toujours à la main par le court abducteur du pouce, le mode de début scapulo-huméral

est tout à fait exceptionnel ; et sa marche progressive-ment envahissante ne peut laisser longtemps le diagnostic en suspens.

Le type scapulo-huméral (Vulpian) de la myopathie progressive respecte presque toujours le deltoïde, le sus et le sous-spineux, qui sont au contraire le plus souvent atteints au cours de la tuberculose pulmonaire.

La myopathie atrophique progressive de l'enfance (Laudouzy et Déjérine) qui réalise à sa période d'état le type facio-scapulo-huméral débute toujours chez l'enfant par la face ; chez l'adulte toutefois il peut exister un type scapulo-huméral.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial peuvent se compliquer d'athrophie musculaire qui dans le type supérieur porte sur les muscles de l'épaule et peut atteindre le faisceau claviculaire du grand pectoral ; mais la paralysie intéresse en même temps le biceps, le brachial antérieur et le longsupinateur. C'est elle qui débute et l'athrophie musculaire est secondaire. On observe en même temps des douleurs dans le moignon de l'épaule et jusque dans les doigts, très différentes des douleurs thoraciques de la tuberculose pulmonaire, et très souvent la réaction électrique de dégénérescence existe.

CHAPITRE III

I. — *Conséquences des troubles musculaires*

Ces troubles musculaires présentent une réelle importance pathologique et méritent d'être signalés ; déjà au niveau des foyers articulaires ils seront la cause de l'impotence fonctionnelle précoce du membre, bien plus que la douleur ; l'atrophie progressive des muscles augmentera et pourra rendre permanente cette impotence, plus tard en déterminant des déformations et des attitudes vicieuses, elle sera la cause des perturbations multiples dans le fonctionnement de la région.

Mais c'est surtout dans la tuberculose pulmonaire que l'amyotrophie scapulo-thoracique offre un grand intérêt au point de vue du pronostic et de la physiologie pathologique. Nous avons vu que ce ne sont pas évidemment les quelques granulations tuberculeuses qui parsèment à ce moment l'un des sommets des poumons qui peuvent expliquer l'insuffisance et les troubles respiratoires des tuberculeux au début, mais bien les troubles des muscles du sommet du thorax.

Ce sera l'état demi-spasmodique, la parésie de ces muscles qui diminuera la capacité respiratoire constatée par la spirométrie, en effet les muscles à insertion costo-humérale doivent être compris parmi les inspireurs

accessoires, car ils se contractent, comme le reconnaît le docteur Cenas, à chaque inspiration même faible, l'humérus étant fixé par le poids du bras dans la station debout ou assise, par les mouvements d'oscillation pendant la marche, pour fournir aux muscles costo-huméraux un point d'appui qui leur permette d'attirer les côtes en dehors et d'agir comme inspireurs accessoires.

De cette façon chaque inspiration sera plus faible et ne fera pénétrer dans les poumons qu'une quantité d'air inférieure à la quantité normale, puisque la cage thoracique ne subira pas au moment de cette inspiration son ampliation normale et qu'il y aura modification du rapport entre la pression intra-thoracique et la pression atmosphérique.

Comme cette contracture est spasmodique à cette période de début, elle n'agira pas d'une façon permanente et identique pendant toute la durée de l'acte respiratoire, ni à toutes les inspirations successives, d'où cette respiration saccadée, signe de début de la tuberculose pulmonaire.

L'état parétique des muscles du sommet du thorax provoquera également l'expiration prolongée, car ces muscles déjà troublés dans leur nutrition, seront plus lents à se contracter comme le témoigne la lenteur que l'on observe dans la contraction électrique ; et les muscles expirateurs accessoires n'entrant en jeu que plus tardivement, l'air mettra plus de temps à être chassé du poumon, par suite augmentation de la durée de l'expiration et modification de son rapport avec l'inspiration, qui, elle, n'est pas troublée dans sa durée, mais dans sa qualité.

Quant à la douleur à la percussion que l'on observe si

fréquemment chez les tuberculeux naissants, au niveau du sommet de la poitrine, elle est le résultat naturel de cette hypéresthésie que nous avons décrite au niveau des muscles scapulo-thoraciques.

On le voit, ces troubles musculaires se présentent comme la cause des troubles respiratoires, signes précoces de tuberculose pulmonaire, et offrent un grand intérêt pour le clinicien si ce n'est comme on va le voir par leur valeur diagnostique au moins par leur importance pronostique.

II. — *Valeur diagnostique des réactions électriques.*

Il est difficile au début, alors qu'il n'existe pas encore de modification de volume ou de consistance appréciable des muscles, de constater leur état de souffrance par les méthodes d'examen ordinaires ; mais on a vu que cet état des muscles se traduisait déjà, c'est-à-dire d'une façon extrêmement précoce, par des modifications de leurs réactions électriques consistant surtout en une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Aussi avait-on pensé que cette modification pourrait être un élément de diagnostic extrêmement précoce de la bacillose.

Le docteur CENAS (1), de Saint-Étienne, qui, lui, toutefois a constaté une augmentation de l'excitabilité électrique, ayant observé ces troubles avant l'apparition de tout signe stéthoscopique, pense qu'ils pourraient peut-être fournir,

(1) Docteur CENAS. *Loire médicale*, 15 janvier 1896.

grâce aux réactions électriques, un élément précoce de diagnostic.

M. Plicque (1) l'avait aussi espéré, « mais, dit-il, ce n'était qu'une illusion et l'expérience m'a montré que toutes les fois que ces modifications électriques existaient nettement, il existait en même temps des modifications incontestables du murmure vésiculaire : inspiration légèrement saccadée, expiration un peu prolongée, modifications qui concordent bien d'ailleurs avec l'état spécial des muscles. Tout au plus donc, l'examen électrique pourrait-il intervenir comme élément de plus dans un cas douteux. Mais le point important est qu'il ait pu contribuer à démontrer l'état d'infériorité fonctionnelle où se trouvent de bonne heure les muscles du thorax au voisinage des foyers tuberculeux ».

De notre côté nous n'avons pu constater l'existence de la diminution de l'électro-contraction sans qu'elle soit accompagnée de signes stéthoscopiques nettement appréciables et pensons avec notre maître, M. le docteur Plicque, qu'elle fournira surtout une bonne indication thérapeutique pour la tuberculose au début.

III. — *Indications thérapeutiques.*

Cette myopathie spéciale où tout, débilité et contracture concourt à réduire au minimum, les excursions thoraciques, est-elle un bien ou un mal pour les tuberculeux au

(1) PLICQUE, *Journal des praticiens*, 30 novembre 1895.

début ? Il semble à priori que la réponse n'est pas douteuse, cette myopathie est néfaste. M. le professeur Lannelongue, comparant les tuberculoses chirurgicales et la tuberculose pulmonaire a fait observer avec raison, qu'un des éléments de gravité de celle-ci était précisément la mobilité constante du foyer tuberculeux, les mouvements incessants d'expansion et de contraction des alvéoles. La limitation des mouvements respiratoires pourrait donc à certains égards, être favorable. Mais ce n'est là qu'une illusion, car l'immobilité obtenue est bien incomplète, elle consiste plutôt dans la substitution d'un mouvement saccadé et irrégulier au mouvement étendu et rythmique de la respiration normale. Enfin ce léger avantage local, si tant est qu'il existe, est chèrement payé, car cette pseudo-immobilisation retentit sur l'état général. C'est cette débilité musculaire qui est cause de la diminution de la capacité respiratoire et devient ainsi une cause d'inanition pulmonaire. Aussi la considération de l'état général doit l'emporter sur cet avantage local trop théorique, d'autant plus que même dans les tuberculoses chirurgicales l'immobilité trop absolue est nuisible.

Comment lutter contre cette inanition respiratoire ?

« *L'électrisation*, au moins au début, dit M. Plicque (1), sera rarement d'une grande ressource. Les courants faradiques seraient plutôt capables d'augmenter l'état de contracture. Les courants galvaniques faibles (4 à 5 m. a), en employant un tampon ou mieux un rouleau négatif, promené doucement sans intermittences brus-

(1) PLICQUE, *loc citato*.

ques sur les muscles atteints, pourrait avoir une utilité surtout à la période d'atrophie. Mais ce moyen qui devrait être longtemps prolongé est difficilement applicable dans la pratique normale ».

Les deux grandes ressources thérapeutiques restent donc la gymnastique respiratoire et le massage du thorax qui comptent de nombreux partisans dans les sanatoria de l'étranger et qui, employés avec prudence, semblent avoir donné de bons résultats.

La gymnastique respiratoire ou kinésithérapie appliquée aux organes respiratoires a une heureuse influence sur l'état des tuberculeux au début, mais nécessite une certaine intelligence de la part du malade et une surveillance assidue de la part du médecin ; fort complexe dans les méthodes allemandes elle a été exposée beaucoup plus simplement par le docteur Ribard (1) qui recommande de la pratiquer ainsi :

Faire d'abord prendre au malade une bonne attitude, l'habituer à se tenir droit ; on y arrive en faisant coucher le malade à plat sur un lit dur, sans oreiller, pendant quinze, vingt, puis trente minutes et même une heure, plusieurs fois par jour.

Quand le malade se promène, il doit avoir soin de maintenir constamment les coudes en arrière et de faire de temps en temps quelque pas sur la pointe des pieds. De cette façon il projette involontairement la poitrine en avant et efface les épaules.

Parmi les actes inspiratoires le bâillement est particu-

(1) RIBARD. *La tuberculose est curable*. Paris 1900, et *Presse médicale*, 28 décembre 1899.

lièrement utile pour faire pénétrer l'air jusqu'au sommet des poumons et évacuer l'air résiduel ; les tuberculeux doivent bâiller, par ordre, quatre ou cinq fois de suite et à plusieurs reprises dans la journée.

Le rire est l'acte expiratoire par excellence, puisqu'il se compose d'une série d'expirations successives, plus ou moins bruyantes, par la bouche ouverte ; il favorise le renouvellement de l'air qui a pénétré dans les poumons. Il faut donc tout faire pour « distraire, amuser, égayer et faire rire les tuberculeux ».

M. Ribard recommande en outre une série de mouvements pratiqués avec succès à l'hôpital Boucicault :

Premier mouvement. — Les mains étant sur les hanches, s'élever sur la pointe des pieds, revenir à la position normale, puis faire porter le poids du corps sur les talons, la pointe des pieds élevée.

Deuxième mouvement. — Les mains sur les hanches et les talons joints, tourner la tête à droite, puis à gauche, avec rotation concomittante de la cage thoracique.

Troisième mouvement. — Les pieds étant joints élever les bras en l'air et en arrière, en faisant en même temps une grande inspiration. Ramener les bras le long du corps en faisant une expiration aussi complète que possible.

s *Quatrième mouvement.* — Se placer face à face avec quelqu'un le pied droit en avant du pied gauche, se prendre les mains et se repousser successivement l'un l'autre, lentement mais avec énergie, et sans changer les pieds de place.

Cinquième mouvement. — Pour tout agès une échelle

fixée à une distance de 30 ou 40 centimètres du mur est suffisante.

Premier temps : tournant le dos à l'échelle, porter les bras en arrière et en haut de façon à saisir un échelon, renverser la tête, la poitrine en avant, le corps tout entier en arc de cercle. Deuxième temps : se dresser sur la pointe des pieds en conservant la même attitude.

Sixième mouvement. — Tournant le dos à l'échelle, prendre la pointe d'un pied sur un échelon du bas, et élevant les bras en l'air, la jambe libre, légèrement fléchie, le corps porté en avant, prendre l'attitude du coureur antique. Faire le même mouvement tantôt avec un pied, tantôt avec l'autre, tantôt en élevant alternativement un bras après l'autre, tantôt les deux ensemble.

Septième mouvement. — Le malade étant dans le décubitus dorsal et bien à plat, armer chacune de ses mains d'un petit haltère léger et lui faire placer alternativement les bras en croix et le long du corps.

Tous ces exercices devront être exécutés méthodiquement, sans fatigue, plusieurs fois par jour et surtout à l'air libre.

Le massage thoracique a donné de bons résultats au docteur Dumont (1), qui a publié dans une série d'articles ou il en expose le but et la méthode, de nombreuses observations de son emploi dans diverses affections pulmonaires. Les effets thérapeutiques qu'il en a obtenus sont de deux ordres.

1^o Primitifs ou directs ; par action mécanique on active

(1) DUMONT. Du *massage thoracique. *Bulletin médical du nord*, 1894, nos 16, 17, 18 et 19.

la circulation sanguine et lymphatique, on détruit les adhérences ; par action résolutive on dissipe les infiltrations et les épanchements ; par action sédative sur les nerfs on calme les douleurs et la dyspnée.

2° Secondaires et indirects ; par l'intermédiaire des vaisseaux on stimule l'appareil musculaire et on en empêche les dégénérescences ; d'autre part on provoque une action révulsive et décongestive sur les grandes séreuses intrathoraciques et le poumon.

Sur le thorax on peut appliquer les procédés de massage suivants :

- Les hachures ;
- Les tapotages ;
- Les effleurages ;
- Les badigeonnages ;
- Les pressions ;
- Les vibrations ;
- Les frictions ;
- Les pincements ;
- Le pétrissage ;

Il faut modifier la formule suivant les forces du malade, son âge, son tempérament, procéder par tâtonnements et varier le procédé suivant la période de la maladie.

Comme règles générales, le massage doit être d'autant plus vigoureux que la masse musculaire est plus épaisse, et il doit toujours être exercé dans la direction du courant du sang veineux.

« Le procédé d'élection est différent suivant les régions ; on débute généralement par des hachures ou des effleurages centripètes (en allant du sternum à la colonne ver-

tébrale), le long des espaces intercostaux et à la base de la cage thoracique, jusqu'à rougeur de la peau ; on a pour but d'insensibiliser préalablement la région à masser, on pratique ensuite le badigeonnage ou les pressions avec le plat des pouces. Appliquées à la région antérieure les frictions seront toujours très douces ; sous les aisselles elles peuvent être faites avec ménagement de haut en bas et de bas en haut. Des pressions fortes ou des frictions seront exercées dans ces directions en arrière. Antérieurement dans la région sous-claviculaire qui est moins sensible on exercera le pétrissage du grand pectoral ; on pratiquera des pincements et pressions légères sur les masses musculaires du cou qui s'insèrent à l'omoplate, à la clavicule et au sternum en bas, à l'os hyoïde ou aux vertèbres cervicales en haut ; éviter la percussion sur les faisceaux vasculo-nerveux du cou ».

La séance doit s'effectuer à jeun ou au moins trois heures après le dernier repas ; l'attitude la plus favorable est la position assise sur un lit, les muscles en relâchement. Après la séance si l'on ne pratique pas de gymnastique on fait une légère friction générale alcoolisée et un lavage rapide à l'eau tiède.

La durée d'une séance est variable, mais on doit la prolonger progressivement, on commence par 2, 3 et 5 minutes.

Pour la fréquence il est commode de se borner à deux, au lever et au coucher.

La gymnastique respiratoire et le massage du thorax ainsi pratiqués pourront rendre de grands services dans l'amyotrophie scapulo-thoraciques des tuberculeux ; mais

ces deux modes de traitement devront être surveillés avec soin et présentent des contre-indications. En cas d'hémoptysie, si légère fut-elle, il faudra s'abstenir immédiatement et pendant une assez longue période ; la fièvre est également une contre-indication. D'une façon générale ces exercices doivent être proscris à ceux qui ont des lésions en voie d'évolution, ou du moins pratiqués avec une grande prudence.

Dans les foyers osseux ou plutôt dans les tumeurs blanches, lorsque la période aiguë est terminée on se trouvera bien de la faradisation des muscles atrophiés, associée aux courants continus prolongés et de faible intensité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Tuberculose pulmonaire unilatérale.

Antoinette P..., service du docteur Dreyfus-Brisac, hôpital Lariboisière, salle Langle, n° 4, 17 ans et demi.

Pas d'antécédents héréditaires.

Commence à tousser en octobre dernier (1899), atteinte de grippe légère, dit-elle, elle n'a pas eu de fièvre, pas de céphalée, pas de troubles digestifs, pas d'hémoptysie ; expectoration peu abondante, courbature.

Elle entre à l'hôpital le 31 octobre, l'état général étant devenu plus mauvais et la toux plus fréquente.

Actuellement, 20 novembre, l'état général est bon, la toux est peu fréquente, il n'y a presque plus d'expectoration.

Appareil pulmonaire. — A droite, en avant et en arrière au sommet matité, diminution des vibrations thoraciques, respiration saccadée, rude, très soufflante, craquements secs en avant.

A gauche, quelques frottements pleuraux.

Muscles. — Les muscles du sommet du thorax semblent normaux à la palpation et à l'inspection, la percussion est un peu douloureuse à droite.

Réactions électriques.

1^o Faradisation au chariot de Dubois-Reymond.

Côté droit (malade).

Muscles sus-épineux.....	7.5
— sous-épineux.....	8
— grand pectoral.....	7.5
— trapèze.....	8

Contraction un peu douloureuse, un peu tardive, les muscles se fatiguent un peu plus vite que de l'autre côté.

Côté gauche (sain).

Muscles sus-épineux.....	8.5
— sous-épineux.....	8.5
— grand pectoral.....	9
— trapèze.....	8.5

2^o Courant continu.

Côté gauche (sain).

Sus-épineux à 8 milliampères avec 10 éléments.

Sous-épineux — —

Grand pectoral — —

Trapèze — —

contraction à l'ouverture du courant.

Côté droit (malade).

Sus-épineux.... à 10 milliampères avec 14 éléments.

Sous-épineux... à 9 — — 11 —

Grand pectoral.. à 10 — — 13 —

Trapèze..... à 9 — — 12 —

contraction à l'établissement du courant.

Le passage du courant est douloureux surtout dans le sus-épineux et le pectoral, peu dans le sous-épineux et le trapèze.

Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION II (personnelle).

Tuberculose pulmonaire unilatérale.

Gabrielle D..., 17 ans. Service du docteur Dreyfus-Brisac. Hôpital Lariboisière, salle Langle, n° 11.

Père et mère morts de bacilliose, le premier il y a cinq ans, la deuxième il y a deux ans.

Début de la bacilliose en 1897, par une hémoptysie abondante ; toux violente avec expectoration peu abondante mais qui resta sanglante pendant deux mois ; dyspnée légère. Douleurs interscapulaire et costale ; troubles stomacaux avec vomissements très fréquents pendant quelques mois

Pendant deux ans, persistance de ces troubles avec des accès aigus forçant tout au plus la malade à s'aliter une huitaine de jours.

Elle entre à l'hôpital, le 9 septembre 1899, par suite de faiblesse générale avec tendance aux syncopes, nouveau crachement de sang.

A ce moment la toux est fréquente, l'expectoration toujours minime et sanguinolente, cette phase aiguë s'apaise vite.

A notre examen, le 20 novembre 1899, l'état général est bon avec un peu d'anémie ; la toux est peu fréquente, l'expectoration rare, mais un peu nummulaire.

Poumons. — A droite, en avant et en arrière matité au sommet à la percussion ; à l'auscultation, respiration saccadée et soufflante, craquements humides.

A gauche, son à peu près normal, respiration très légèrement rude.

Muscles. — Les muscles scapulo-thoraciques d'apparence normale, mais consistance plus molle de la fosse sus-épineuse et du grand pectoral à droite ; myoœdème de ces muscles ; percussion douloureuse.

Reactions électriques.

1^o Faradisation au charriot de Dubois-Reymond.

Côté gauche (sain).

Muscles sus-épineux.....	9
— sous-épineux.....	8.5
— grand pectoral.....	9
— trapèze.....	8.5

Côté droit (lésé).

Muscles sus-épineux.....	8
— sous-épineux.....	8
— grand pectoral.....	7.5
— trapèze.....	8

La contraction est plus lente, et douloureuse surtout pour les sus-épineux et pectoral.

2^o Courant continu.

Côté gauche (sain).

Muscles sus-épineux.... à 7 milliampères avec 10 éléments.

— sous-épineux.... à 7	—	— 10	—
— grand pectoral... à 8	—	— 11	—
— trapèze..... à 8	—	— 10	—

on a une contraction à l'établissement du courant.

Côté droit (lésé).

Muscles sus-épineux.... à 11 milliampères avec 13 éléments.

— sous-épineux.... à 9	—	— 11	—
— grand pectoral... à 10	—	— 15	—
— trapèze à 9	—	— 13	—

on a une contraction plus faible à l'établissement du courant ; le passage du courant est très douloureux, et la contraction difficile à obtenir nette.

Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION III (personnelle).

Tuberculose pulmonaire unilatérale.

Héloïse D..., 28 ans. Service du docteur Dreyfus-Brisac à l'Hôpital Lariboisière, salle Langle, n° 18.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le 15 septembre 1899, la malade est prise de courbature générale, avec toux violente, expectoration épaisse, céphalée, fièvre ; cet état dure quinze jours environ.

Depuis, la malade continue à tousser et s'alite à nouveau le 15 novembre : hémoptysie très abondante, crachats sanguins pendant plusieurs jours. Toux vive, céphalée, fièvre, douleur interscapulaire. C'est à cette époque qu'elle entre dans le service.

Actuellement, 10 décembre 1899, la malade tousse encore un peu ; crachats nummulaires et épais, température de 38° à 38°8 le soir, et 37°2 à 37°6 le matin.

Poumons. — A droite, à la percussion, submatité en avant, matité en arrière ; à l'auscultation, respiration soufflante et rugueuse en avant, en arrière, craquements avec respiration rude et humée, inspiration prolongée.

A gauche, son clair, murmure vésiculaire normal.

Muscles du thorax d'apparence normale, myœdème au niveau du pectoral, difficile à déterminer au sus-épineux ; pression de ces muscles douloureuse.

Réactions électriques.

1° Faradisation.

A gauche (côté sain).

Sus-épineux.....	8.5
Sous-épineux.....	8.5
Grand pectoral.....	8.5
Trapèze.....	9

Contraction un peu douloureuse.

A droite (lésion).

Sus-épineux.....	7
Sous-épineux.....	7.5
Grand pectoral.....	7
Trapèze.....	7.5

Contraction très douloureuse de ce côté, trainante, tétanisation facile à obtenir.

2^o Courant continu.

A gauche (côté sain).

Sus-épineux.....	à 8 milliampères avec 11 éléments.
Sous-épineux.....	à 6 — — 11 —
Grand pectoral...	à 7 — — 10 —
Trapèze.....	à 6 — — 10 —

on obtient une contraction très nette à l'établissement du courant (fermeture du circuit), picottement, mais pas de douleur.

A droite.

Sus-épineux.....	à 11 milliampères avec 15 éléments.
Sous-épineux...	à 9 — — 13 —
Grand pectoral.	à 10 — — 14 —
Trapèze.....	à 9 — — 13 —

on obtient à l'établissement du courant une contraction molle et trainante; son passage est très douloureux.

Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION IV (personnelle)

Tuberculose pulmonaire. — Infiltration du sommet gauche, induration à droite.

Désirée B., 29 ans. Service du docteur Dreyfus-Brisac, salle Maurice-Raynaud, n^o 43 bis.

Pas d'antécédents héréditaires.

Sujette aux bronchites légères.

Il y a 8 mois commence une bronchite avec toux opiniâtre, douleurs interscapulaires, point de côté.

L'expectoration d'abord peu abondante et insignifiante, devient abondante et visqueuse. Pas d'hémoptysie.

Peu à peu toux plus violente, dyspnée, perte d'appétit, gastralgie avec quelques vomissements, douleurs musculaires.

Elle entre à l'hôpital Lariboisière le 20 janvier 1900.

Etat actuel. — Amaigrissement, peu de dyspnée, quelques douleurs au niveau des muscles de la ceinture scapulaire augmentées par la contraction volontaire de ces muscles.

Toux quinteuse, expectoration abondante avec crachats pathogénomiques.

Poumons. — Abolition des vibrations thoraciques à gauche, diminution à droite.

Matité des deux côtés en arrière, et en avant à gauche, submatité en avant à droite.

Craquements très humides à gauche surtout en arrière avec respiration faible et irrégulière.

Respiration très faible, saccadée, un peu soufflante par moments avec expiration prolongée à droite, quelques craquements très secs ou frottements, râles.

Rien dans les autres organes.

Muscles. — Amaigrissement général, beaucoup plus accentué aux membres supérieurs et au niveau de la partie supérieure du thorax.

Les masses musculaires de la ceinture scapulaire sont flasques et douloureuses à la pression et à la percussion, surtout à gauche.

Atrophie légère du grand pectoral et du sus-épineux ; myoœdème surtout prononcé au niveau du pectoral et du sus-épineux gauche, existe aussi au niveau du sous-épineux et du trapèze ; quelques contractions fibrillaires du deltoïde et du biceps gauche.

Réactions électriques.

1^o Faradisation.

A droite.

Sus-épineux.....	7.5
Sous-épineux.....	8.5
Grand pectoral.....	8
Trapèze	9
Delhoïde.....	9.5
Biceps.....	9

La contraction est peu douloureuse, mais plus lente que normalement et plus saccadée.

A gauche.

Sus-épineux.....	6.5
Sous-épineux.....	7.5
Grand pectoral.....	6.5
Trapèze.....	7.5
Delhoïde	9
Biceps	8.5

Contraction douloureuse, lente à se faire, trainante surtout sur le pectoral et le trapèze où elle semble se faire difficilement en masse ; ces muscles après des contractions successives se fatiguent et tendent à se tétaniser.

2^o Courant continu.

A droite.

Sus-épineux....	à	9	milliampères	avec	13	éléments.
Sous-épineux...	à	7	—	—	12	—
Grand pectoral.	à	9	—	—	14	—
Trapèze.....	à	8	—	—	13	—

on obtient une contraction à l'établissement du courant, le passage est peu douloureux.

A gauche.

Sus-épineux	à 12 milliampères avec 16 éléments.				
Sous-épineux	à 10	—	—	15	—
Grand pectoral..	à 12	—	—	48	—
Trapèze	à 11	—	—	16	—

on obtient une contraction faible à l'établissement du courant, trainante, le passage du courant est très douloureux.

OBSERVATION V (personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Ramollissement des deux sommets, petites excavations à gauche.

Eugénie G. ., 22 ans, ménagère ; service du docteur Dreyfus-Brisac, salle Maurice Raynaud, n° 12.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de maladie grave antérieure, mais cette jeune femme depuis un an ou deux s'enrhumait facilement et toussait souvent l'hiver.

Assez bien portante jusqu'en novembre 1899, elle fut à cette époque atteinte de bronchite assez grave qui ne se termina pas : toux violente avec point de côté, expectoration abondante, grande fatigue.

Depuis cette époque elle commence à maigrir, s'affaiblit, l'appétit disparaît complètement, digestions pénibles et douloureuses. Sueurs nocturnes, fièvre.

Le 8 janvier 1900 hémoptysie violente, l'état un peu amélioré s'aggrave, la fatigue fait de grands progrès, la toux devient plus vive, l'expectoration augmente.

Gastralgie avec vomissements.

Son état devenant de plus en plus mauvais, elle entre à l'hôpital Lariboisière le 1^{er} février 1900.

A notre examen, ce jour-là, on trouve une malade amaigrie qui ne mange plus, vomissements fréquents.

Toux très fréquente, expectoration très abondante, mélange de crachats nummulaires, spumeux et filants.

Poumons.

A droite, matité en avant et en arrière.

Abolition des vibrations thoraciques.

En avant. Craquements humides et souffle à l'auscultation.

En arrière. Gros craquements humides, quelques frottements.

A gauche. Matité en avant et en arrière. Abolition des vibrations thoraciques.

En avant : Craquements humides et respiration humée.

En arrière. Gros craquements humides, quelques petits foyers de gargouillement ; léger souffle.

Cœur. — Tachychardie, pas de lésion organique.

Rien du côté des autres appareils.

Muscles — En examinant attentivement le thorax de la malade, en dehors de l'amaigrissement on constate de l'atrophie des deux grands pectoraux, des deux sus et sous-épineux, des trapèzes dont les masses musculaires, diminuées manifestement de volume, sont molles et flasques. Les épines de l'omoplate sont saillantes dans toute leur longueur, les omoplates sont un peu détachées du tronc ; dépression sous-claviculaire.

Légère atrophie du biceps.

La percussion de ces muscles est très douloureuse et fait constater l'hyperexcitabilité mécanique et l'existence de myœdème manifeste, surtout sur les pectoraux.

Réactions électriques. — Malheureusement, la malade ne pouvant se lever, n'a pu être examinée au Laboratoire d'Electrothérapie avec le charriot de Dubois-Reymond et les courants galvaniques.

Faradisation avec la petite pile de Chardin.

Grande diminution de la contractilité électrique, particulièrement du pectoral et du sus-épineux. Il est nécessaire, pour obtenir une contraction, d'enfoncer aux deux tiers la bobine mobile.

Du côté droit, la diminution est encore plus grande, et particulièrement au niveau des mêmes muscles.

Des deux côtés, on n'a, même dans ces conditions, qu'une contrac-

tion lente, trainante, molle et très douloureuse, surtout au niveau des pectoraux. Si l'on excite longtemps le même muscle, il ne tarde pas à se tétaniser.

OBSERVATION VI (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Arthrite du poignet gauche avec atrophie du bras.

Georges S..., 18 ans, menuisier.

Pas d'antécédents héréditaires.

En juillet dernier, atteint de bacillose pulmonaire avec hémoptysie abondante, sueurs nocturnes, toux violente, expectoration abondante.

Amaigrissement marqué et faiblesse générale, fièvre.

Il cesse tout travail et fait un séjour de trois mois à la campagne ; depuis, le malade augmente de poids.

Le 1^{er} décembre dernier (1899), à la suite d'une chute de voiture, traumatisme violent du poignet gauche, absolument sain antérieurement, dit-il. A la suite de cette chute, gonflement de l'articulation du poignet devenue douloureuse, impotence du membre.

La douleur diminue peu à peu pour disparaître presque complètement, mais persistance de l'augmentation de volume.

Quinze jours après ce traumatisme débute une atrophie du bras et de l'avant-bras gauche, c'est-à-dire du côté de l'arthrite.

A notre examen au Laboratoire d'Electrothérapie, le 5 janvier, nous constatons :

Poumons. — Des deux côtés, matité en avant et en arrière.

A gauche. Respiration obscure, irrégulière, expiration prolongée, craquements humides.

A droite. Respiration rude, à timbre anormal, saccadée, avec de légers craquements.

Donc, lésion plus avancée à gauche.

Rien aux autres appareils.

Poignet. — L'articulation est augmentée de volume, pas de rougeur de la peau à apparence normale, un peu d'empâtement à la palpation, douleur à la pression au niveau des surfaces articulaires.

L'avant-bras atrophié se termine en fuseau, la main est déjetée sur le bord cubital ; impotence de la main : les mouvements spontanés et provoqués sont encore possibles, mais très limités et douloureux.

Muscles. — A l'examen et à la palpation du thorax, des régions scapulaires et des membres supérieurs, on constate que les sus-épineux des deux côtes ont une apparence normale, bien que celui du côté gauche se laisse déprimer facilement et ait une consistance molle et flasque.

Atrophie légère du grand pectoral gauche, moins sensible à droite.

Du côté gauche, les masses musculaires de l'épaule, surtout le Deltoïde, sont diminuées considérablement de volume.

Atrophie de tous les muscles du bras gauche, surtout le triceps, un peu d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

A droite, muscles de l'épaule et du bras normaux.

Les muscles atrophiés présentent un peu de douleur à la percussion et au pincement, de l'hyperexcitabilité mécanique, le myœdème est surtout prononcé au niveau du biceps.

Reactions électriques.

1^o Faradisation au charriot de Dubois-Reymond.

Côté droit.

Sus-épineux.....	7 1/2
Sous-épineux.....	7 1/2
Grand pectoral.....	7
Trapèze ...	7 1/2
Deltoïde.....	9 1/2
Biceps.,.....	9
Triceps.....	9
Muscles de l'avant-bras.....	8 1/2

Contractions un peu douloureuses au niveau des sus et sous-épineux, grand pectoral et trapèze, plus trainante qu'à l'état normal.

Côté gauche (arthrite).

Muscles sus-épineux. . . .	6 1/2	{	Contraction saccadée, très douloureuse, tendance à la tétanisation.
— sous-épineux. . . .	7		
— Grand pectoral..	6 1/2	{	La première contraction très lente, mêmes observations.
— Trapèze.	7		
— Deltoïde.	7	{	Contraction très brusque, saccadée, le muscle est vite tétanisé, vive douleur.
— Biceps.	7		
— Triceps.	7	{	Douloureux, contraction trainante.

Muscles de l'avant-bras 7, hyperexcitabilité dès que la contraction est appréciable, très douloureux.

2^o Courant continu.

Sus-épineux. à 10 milliampères avec 12 éléments.

Sous-épineux. à 8 — — 12 —

Grand pectoral. à 10 — — 13 —

Trapèze. à 8 — — 14 —

Deltoïde. à 6 — — 10 —

Biceps. à 7 — — 10 —

Triceps. à 6 — — 10 —

Muscles de l'avant-bras. à 7 — — 10 —

on obtient une contraction à l'établissement du courant.

Côté gauche (arthrite).

Sus-épineux. à 11 milliampères avec 16 éléments.

Sous-épineux. à 10 — — 14 —

Grand pectoral. à 12 — — 17 —

Trapèze. à 10 — — 15 —

Deltoïde. à 13 — — 18 —

Biceps. à 12 — — 16 —

Triceps. à 12 — — 17 —

Muscles de l'avant-bras.. à 11 — — 17 —

on obtient contraction faible et molle surtout du biceps, triceps et deltoïde, passage du courant est très douloureux à cette intensité. Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION VII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire — Arthrite bacillaire du coude droit.

A..., 38 ans, homme de peine.

Pas d'antécédents héréditaires.

Toujours un peu faible et maladif quoique d'une bonne force musculaire, tousse souvent l'hiver.

Il y a cinq ans, pleurésie gauche non ponctionnée.

Depuis quatre ans, toux fréquente avec expectoration peu abondante. Bon état général, car il n'a pas eu d'amaigrissement manifeste, pas de troubles digestifs, pas de douleurs névralgiques, pas de sueurs nocturnes. Jamais d'hémoptysies.

Il y a trois mois, à la suite d'une contusion que le malade aurait eu au coude droit, survint de la tuméfaction et du gonflement de ce coude; douleurs vives, impotence fonctionnelle avec impossibilité d'extension complète de l'avant-bras sur le bras; l'avant-bras reste fléchi à angle droit.

Cet état s'améliore, le gonflement diminue ainsi que l'impotence, les douleurs vives disparaissent en grande partie.

Le malade venu au laboratoire d'électrothérapie de l'hôpital Lariboisière est soumis à l'électrisation depuis trois semaines quand nous l'examinons.

A notre examen, le 12 janvier 1900, le coude droit est encore augmenté de volume, un peu douloureux à la pression au niveau des extrémités osseuses; à la palpation, léger empatement au niveau de l'articulation. Les mouvements d'extension et de flexion sont possibles, mais s'exécutent avec raideur. Le malade éprouve encore quelques douleurs lorsque le bras est fatigué.

Poumons. — Les vibrations thoraciques diminuées des deux côtés en avant, sont abolies en arrière. Matité aux deux sommets en arrière, submatité en avant.

Respiration rugueuse et saccadée, expiration prolongée aux deux sommets en avant.

Expiration prolongée, respiration rude, craquements secs en petit nombre et surtout après la toux, en arrière.

Bon état général, tousse moins, expectore encore un peu.

Rien ailleurs.

Muscles. — Légère atrophie des muscles scapulo-thoraciques, consistance molle.

Du côté du bras droit, masses musculaires diminuées de volume par rapport au côté gauche. Le biceps droit surtout offre à l'état de repos et de contraction une masse moindre et beaucoup plus flasque qu'à gauche.

Il y a de l'hyperexcitabilité mécanique de tous ces muscles ; myo-œdème très apparent des deux côtés au biceps, au pectoral, au sus-épineux, peu appréciable pour les deux sous-épineux.

Percussion douloureuse au niveau de ces muscles.

Réactions électriques.

1^o Faradisation au chariot de Dubois-Reymond.

Côté gauche.

Sus-épineux.....	5 1/2	contraction faible douloureuse.
Sous-épineux.....	6 1/2	douloureux.
Grand pectoral.....	7 1/2	contraction assez forte, douloureuse.
Trapèze.....	8	
Delhoïde.....	8 1/2	
Biceps.....	8	
Triceps.....	9	
Muscles de l'avant-bras.	8 1/2	

Côté droit.

Sus-épineux.....	6	contraction lente, faible, douloureuse.
------------------	---	---

Sous-épineux.	6 1/2	trainante et douloureuse.
Grand pectoral.	7	irrégulière, faible, douloureuse.
Deltoïde	9	
Trapèze	7 1/2	un peu douloureuse.
Biceps.	6	contraction lente, trainante, douloureuse.
Triceps.	6	— — — —
Muscles de l'avant-bras	7 1/2 à 9	

Dans tous les muscles dont l'électro-contractilité est diminuée tendance à la tétanisation.

2° Courant continu.

A gauche.

Sus-épineux. à	12	milliampères avec	47	éléments douloureux.
Sous-épineux ... à	41	—	48	—
Grand pectoral .. à	41	—	20	—
Trapèze	8	—	13	—
Deltoïde. à	8	—	43	—
Biceps. à	6	—	10	—
Triceps. à	6	—	41	—
M. d'avant-bras. à	7	—	41	—

on obtient à l'établissement du courant une contraction, faible pour les sus et sous-épineux, grand pectoral, normale ailleurs.

A droite.

Sus-épineux. à	42	milliampères avec	16	éléments.
Sous-épineux... à	41	—	47	—
Grand pectoral. à	12	—	22	—
Trapèze. à	9	—	44	—
Deltoïde. à	7	—	42	—
Biceps. à	42	—	20	—
Triceps. à	42	—	21	—
M. d'avant-bras. à	7	—	43	—

on obtient à l'établissement du courant une contraction en général lente, trainante, irrégulière; le passage du courant très douloureux sauf pour le trapèze, un peu, le deltoïde et muscles de l'avant-bras.

Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Coxotuberculose gauche. — Tuberculose pulmonaire.

Jean K..., 36 ans, peintre en batiments, venu le 27 novembre 1899 au laboratoire d'Electrothérapie de Lariboisière.

Il y a sept ans attaque de saturnisme avec vomissements, coliques; deuxième attaque il y a cinq ans et troisème l'année dernière; pas de symptômes de saturnisme depuis.

Le malade tousse depuis longtemps et aurait eu pendant quelques années de légères hémoptysies en décembre, phénomène qui a disparu.

A la fin de juin 1899, faiblesse et douleur dans la jambe gauche. On le soigne pour du rhumatisme au salicylate de soude; mais il va plus mal, commence à boiter et remarque que sa jambe gauche maigrit.

En même temps il commence à souffrir de la hanche gauche et du genou gauche, il dit même que son genou le fait plus souffrir que sa hanche; amaigrissement très prononcé, 30 livres en 5 mois.

A notre examen. — Le 27 novembre au laboratoire d'électrothérapie on constate :

Poumons. — Submatité aux deux sommets.

Respiration rude et soufflante au sommet droit en avant et en arrière ;

Respiration rugueuse, expiration prolongée au sommet gauche en avant, craquements humides en arrière.

Muscles du thorax amaigris des deux côtés ne semblent pas atrophiés, mais consistance molle, myocedème, percussion douloureuse.

Localement au niveau de la hanche gauche, les muscles entourant l'articulation coxofémorale sont atrophiés et flasques surtout les fessiers et le triceps, la forme du membre est celle d'un gigot. Myocedème au niveau du triceps.

Douleur à la pression au niveau de ces muscles.

Mouvements de flexion, d'extension, d'abduction de la cuisse, très douloureux et limités.

Points osseux douloureux dans la partie gauche du bassin, au niveau de la grosse tubérosité du fémur.

Ganglions douloureux dans l'aîne gauche.

Un peu de claudication, pas d'attitude vicieuse, pas de raccourcissement du membre.

Réactions électriques.

I. — Au sommet du thorax.

1^o Faradisation au chariot de Dubois-Reymond.

	côté gauche	côté droit
Sus-épineux.....	6.5	7
Sous-épineux.....	7.5	7.5
Grand pectoral....	6.5	7
Trapèze.....	7.5	8

Contraction un peu douloureuse à droite, plus douloureuse à gauche, de ce côté surtout, lente et un peu trainante.

2^o Courant continu.

Côté gauche.

Sus-épineux.....	à 10 milliampères avec 13 éléments.
Sous-épineux.....	à 9 — — 11 —
Grand pectoral...	à 11 — — 14 —
Trapèze.....	à 9 — — 13 —

on obtient une contraction à l'établissement du courant ; le passage est douloureux.

Côté droit.

Sus-épineux.....	à 9 milliampères avec 13 éléments.
Sous-épineux.....	à 8 — — 10 —
Grand pectoral...	à 9 — — 13 —
Trapèze.....	à 8 — — 12 —

on obtient une contraction à l'établissement du courant, un peu douloureuse.

Pas d'inversion polaire.

II. — Au niveau de la coxotuberculose.

4^o Faradisation.

Côté droit ou sain.

Triceps fémoral.....	12.5
Fessiers.....	13
Adducteurs.....	12

Côté gauche ou lésé.

Triceps fémoral.....	8
Fessiers.....	7 5
Adducteurs.....	9

Contraction plus lente, moins en masse, pour le grand fessier surtout, la contraction est très douloureuse et particulièrement traînante.

2^o Courant continu.

Côté droit (sain).

Triceps fémoral à 6 milliampères avec 13 éléments.	
Fessiers à 6 — — 13 —	
Adducteurs.... à 7 — — 13 —	

contraction à l'établissement du courant.

Côté gauche (arthrite).

Triceps fémoral à 11 milliampères avec 20 éléments.	
Fessiers à 10 — — 20 —	
Adducteurs... à 9 — — 20 —	

contraction à l'établissement du courant, un peu lente et traînante, faible.

Le passage du courant est extrêmement douloureux dès qu'il est un peu intense, et du côté malade nous n'avons pu obtenir de contraction à l'établissement du courant au-dessous de 20 éléments.

OBSERVATION IX (Personnelle).

Tumeur blanche du coude droit.

Paul B. ., 18 ans, garçon maçon.

Bonne santé jusqu'en janvier 1899 ; à cette époque, il est pris de fièvre avec céphalée et douleurs dans le bras droit. Bientôt apparaît de la tuméfaction, du gonflement de ce bras, suivis de suppuration.

Le malade entre à l'hôpital Lariboisière le 25 février 1899 : incision au niveau de la partie tuméfiée de son bras, écoulement de pus ; le 14 mai, nouvelle intervention, incision, écoulement de pus, ablation de fragments osseux.

Pendant ce temps, sans que Paul B...y éprouve de vives douleurs, il se produit une ankylose progressive de son coude droit ; il n'en a pas souffert, n'a pas constaté de gonflement, mais s'est seulement aperçu qu'il éprouvait de la difficulté à mouvoir son avant-bras, difficulté qui se transforma peu à peu en impotence absolue.

Il vient consulter le 5 novembre 1899 au Laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière.

A notre examen (5 nov.), nous constatons d'abord une atrophie très prononcée du bras droit sur lequel on remarque les cicatrices opératoires. Toutes les masses musculaires de ce bras sont réduites à de petits faisceaux que l'on saisit entre les doigts, mous, sans consistance, on ne peut sentir la corde du biceps.

Les muscles de l'épaule droite sont également atrophiés, particulièrement le deltoïde, même un peu le sus-épineux mou à la pression.

Myœdème, réaction de débilité générale.

Le coude est gros, volumineux, on distingue difficilement les saillies normales ; il a l'apparence d'une masse fusiforme, pâle. A la palpation, sensation de masse dure, avec quelques points renittents au niveau de l'interligne ; la pression sur les extrémités osseuses est un peu douloureuse.

Ankylose presque complète ; quelques mouvements extrêmement limités de haut en bas en mobilisant l'avant-bras ; on provoque ainsi un peu de douleur.

L'avant-bras est à peu près normal au point de vue des masses musculaires ; la masse des extenseurs et le longsupinateur semblent un peu diminués de volume, mais d'une façon peu notable.

Le poumon ne présente rien d'anormal à l'auscultation.

Rien dans les autres organes.

Réactions électriques.

1^o Faradisation. Au chariot de Dubois-Reymond.

Côté gauche (sain).

Muscles sus-épineux	9
— sous-épineux ..	9
— deltoïde en avant.....	9.5
— — en arrière.....	9
— Grand pectoral ..	9
— Trapèze.....	10
— Triceps brachial.....	10
— Biceps.....	10
Avant-Bras fléchisseurs	10
— long-supinateur.	9.5
— extenseurs	9

Côté droit (malade)

Muscles sus-épineux.....	5
— Sous-épineux.....	5
— Deltoïde en avant.....	4
— — en arrière.....	3.5
— Grand pectoral	5 1/2
— Trapèze.....	6
— Triceps brachial.....	3.5
— Biceps....	4

Avant-Bras fléchisseurs	7
— Long-supinateur.....	7
— Extenseurs.....	6

Les contractions de ce côté sont toutes molles, lentes à obtenir, trainantes, douloureuses ; les muscles du bras se tétanisent facilement.

2° Courant continu.

Côté gauche.

Sus-épineux.....	à 6 milliampères et 10 éléments.
Sous-épineux.....	à 6 — et 10 —
Pectoral.....	à 6 — et 11 —
Trapèze.....	à 7 — et 12 —
Delhoïde.....	à 7 — et 11 —
Triceps brachial... ..	à 6 — et 10 —
Biceps.....	à 6 — et 12 —
Avant-Bras fléchisseurs.....	à 7 — et 11 —
— Long-supinateur.	à 8 — et 10 —
— Extenseurs.....	à 8 — et 11 —

on obtient une contraction énergique à l'établissement du courant.

Côté droit (malade).

Sus-épineux.....	à 10 miliampères et 15 éléments.
Sous-épineux.....	à 10 — et 15 —
Pectoral.....	à 12 — et 17 —
Trapèze.....	à 11 — et 16 —
Delhoïde.....	à 13 — et 18 —
Triceps brachial.....	à 15 — et 24 —
Biceps.....	à 15 — et 25 —
Avant-Bras fléchisseurs....	à 10 — et 14 —
— Long-supinateur.	à 10 — et 12 —
— Extenseurs.....	à 11 — et 15 —

on obtient une contraction très faible et quelquefois même inconstante, surtout dans le deltoïde, le triceps et le biceps ; le passage du courant, particulièrement à la haute intensité nécessaire pour obtenir une contraction, est extrêmement douloureux.

Pas d'inversion polaire.

OBSERVATION X (personnelle).

Tumeur blanche du genou gauche.

François T..., 68 ans, charpentier. Hôpital Lariboisière, salle Voillemier, n° 48.

De bonne constitution, pas d'antécédents pathologiques.

En juillet 1898, à la suite d'accident, dit-il, contusion du genou gauche ; aussitôt après, douleurs vives dans l'articulation, suivies de gonflement. Antérieurement à cet accident, le malade affirme n'avoir rien remarqué d'anormal à son genou.

Depuis cette époque il dut cesser presque complètement de travailler ; le genou gauche est en effet resté très volumineux, sans rougeur ni tuméfaction, douloureux au moindre mouvement ; la marche est à peu près impossible.

Il entre à Lariboisière le 28 novembre 1899, sa jambe mise en extension complète, car il y avait demi-ankylose en flexion, est immobilisée dans une gouttière plâtrée.

A notre examen 5 janvier on trouve que le genou gauche est doublé de volume, l'augmentation surtout latérale lui donne une apparence ovoïde ; il est pâle, sans tuméfaction. Au palper, consistance dure avec sensation d'empatement dans le cul-de-sac. à la pression, douleur au niveau du plateau tibial interne et du condyle interne du fémur ; pas de douleur spontanée.

Les muscles de la cuisse sont atrophiés, particulièrement le triceps, il en est de même pour la masse des adducteurs, le couturier semble réduit à un étroit cordon, ces muscles présentent à la palpation une sensation de mollesse spéciale.

Les muscles de la jambe sont un peu diminués de volume.

Myoœdème au niveau du triceps crural, particulièrement pour le droit antérieur.

Réactions électriques.

Le malade ne pouvant se lever n'a pu être examiné, ni au charriot de Dubois, ni au courant continu.

Avec la pile de Chardin, on observe du côté malade une très grande diminution de l'excitabilité faradique : alors que du côté droit on obtient dans le triceps et les adducteurs une contraction énergique, la bobine très peu enfoncée, du côté gauche, il est nécessaire de faire pénétrer aux $\frac{2}{3}$ pour avoir une contraction molle, lente, traînante et douloureuse.

OBSERVATION XI

(Docteur Cénas, de Saint-Etienne. — *Loire médicale*, 1896.)

J. J..., 32 ans, employé, entre à l'Hôtel-Dieu (Saint-Etienne), le 31 décembre 1892 ; mère morte de fièvre typhoïde, père âgé de 79 ans, un frère et une sœur en bonne santé ; lui-même s'est toujours bien porté, pas syphilitique, n'a jamais eu de rhumatisme.

Quatre mois auparavant il s'est aperçu qu'il éprouvait de la difficulté à se servir de ses bras, en même temps survinrent des douleurs qui sont devenues de plus en plus intenses ; elles siégeaient dans la région de l'épaule, de chaque côté du corps. Peu à peu les bras diminuèrent de volume et de force, les mouvements devinrent de plus en plus douloureux.

Trois semaines plus tard, il éprouva au niveau des lombes des douleurs analogues, s'irradiant vers la région fessière, ne se propageant pas en avant.

Actuellement elles sont moins vives, siègent en dehors des articulations scapulo-humérales et vertébrales ou coxofémorales ; elles occupent les muscles de l'épaule, du bras, des lombes et de la région fessière de chaque côté, elles sont peu intenses au repos.

Les articulations ne présentent pas de craquements, pas de déformation, les muscles de la face sont normaux, le corps est peu émacié.

Les muscles sus-épineux, sous scapulaire, la partie supérieure du trapèze, le grand pectoral, les grand et petit rond, le deltoïde, le biceps, le triceps sont notablement atrophiés ; l'atrophie est plus accusée sur le biceps, le grand et le petit rond et le faisceau claviculaire du grand pectoral ; elle est plus marquée à gauche qu'à droite.

Du côté des fessiers lésions symétriques, la masse sacro lombaire n'est pas atrophiée. Aux membres supérieurs s'étend légèrement aux muscles de l'avant-bras ; les muscles de la main sont normaux. Au contraire, aux membres inférieurs, les cuisses et les jambes ont conservé leur volume normal, il en est de même pour les muscles du cou. Les mouvements des muscles atrophiés sont douloureux, surtout le mouvement de rotation du bras, faibles sans paralysie véritable, la parésie est proportionnée à l'atrophie.

Les muscles atteints sont flasques, un peu douloureux à la pression ; on ne note pas d'empatement à leur niveau, la malade n'en n'a pas remarqué avant son entrée à l'hôpital ; pas de contractions fibrillaires. Le nœud musculaire du biceps et du bord libre du grand pectoral est très accusé, surtout à gauche ; réflexes très nets du tendon du triceps brachial et du tendon rotulien, réflexes crémastériens normaux.

La sensibilité est intacte.

Électrisation faradique : augmentation de l'excitabilité de tous les muscles atrophiés ; contraction normale des sterno-mastoïdiens et des muscles de la cuisse ; contraction normale à l'électrisation du point sus-claviculaire de Erb.

Électricité galvanique : la secousse de fermeture au pôle négatif est très accusée, pas d'inversion de la formule normale ; de temps à autre contraction vermiculaire, surtout appréciable sur le grand pectoral et le biceps.

Mêmes résultats du côté des muscles fessiers ; secousses normales à l'électrisation des nerfs correspondant aux muscles atrophiés.

L'aspect de la partie supérieure du thorax, l'intensité du nœud mus-

culaire ayant fait songer à une tuberculose pulmonaire, le malade a été ausculté fréquemment sans que l'on ait rien trouvé à signaler : sonorité, vibrations normales, murmure vésiculaire normal, pas d'expiration prolongée, le son inspiratoire est plus élevé d'un ton que le son expiratoire, de temps à autre respiration saccadée, pas de bronchophonie.

Pas d'albumine, pas de sucre, rien à signaler du côté du cœur, ni du côté des viscères.

Quelques jours après l'entrée du malade, il s'établit un léger mouvement fébrile, vespéral : la température oscille de 38°6 à 39°2 pendant douze jours, puis revient à la normale et ne présente ensuite que de rares oscillations peu importantes.

Le 1^{er} février 1895 on note les signes sthétoscopiques suivants :

Inspiration rude le long du bord interne de l'omoplate à droite ; à gauche submatité au niveau de la fosse sus-épineuse avec diminution des vibrations, expiration un peu prolongée, un peu soufflante ; en avant dans les fosses sus et sous-claviculaires quelques craquements fins et humides.

Les douleurs se sont atténuées, tandis que l'atrophie s'est accentuée et que l'hyperexcitabilité faradique tend à disparaître.

10 février. Mêmes signes du côté gauche ; à droite le long du bord interne de l'omoplate quelques craquements humides. Légère expectoration dans laquelle on trouve le bacille de Koch.

15 mars. Aux deux sommets en arrière souffle tubaire doux surtout marqué à l'expiration, bronchophonie, pectoriloquie aphone. Souffle aux deux temps dans la fosse sous-claviculaire gauche et dans l'aisselle. Submatité en avant et en arrière du côté gauche, en arrière au sommet droit.

L'amyotrophie est sensiblement stationnaire, les douleurs sont peu intenses.

Légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles, persistance de l'hyperexcitabilité galvanique, sans inversion de la loi des secousses, contractions vermiculaires.

Le 5 avril, le malade demande sa sortie.

On trouve de la matité aux deux sommets dans les fosses sus et

sous-épineuses et dans les fosses sus et sous-claviculaires. Craquements secs dans les mêmes points; souffle tubaire expiratoire sous la clavicule droite.

L'atrophie musculaire s'est un peu accentuée; l'état général est satisfaisant.

OBSERVATION XII (Résumée).

(BOMPAR, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1889).

Tuberculose pulmonaire à deuxième période. — Prédominance des lésions à droite. — Atrophie des muscles de ce côté.

C... Marcel, 28 ans, maçon, entre à l'hôpital le 20 décembre 1884.

Début par une bronchite en octobre 1883, venu depuis deux fois à l'hôpital.

Etat actuel, 15 janvier 1885. La face n'est pas altérée, corps amaigri, sans être complètement émacié, peau sèche et rugueuse, ongles hippocratiques, voix enrouée. Pas de fièvre le matin, quelques accès le soir; peu d'oppression, expectoration épaisse jaunâtre et abondante.

Examen de la poitrine. — En avant et à droite, douleur à la pression dans les espaces intercostaux; submatité jusqu'au deuxième espace intercostal; respiration rude, expiration prolongée, craquements humides, bronchophonie.

A gauche submatité au sommet, respiration rude, soufflante, quelques craquements humides moins nombreux qu'à droite.

En arrière et à droite matité complète; au sommet respiration soufflante, râles cavernuleux tout à fait en haut, un peu plus bas au-dessous de l'acromion gargouillement, voix et toux amphoriques.

A gauche matité au sommet; respiration rude, soufflante, expiration prolongée; quelques craquements humides.

Autres organes normaux.

Examen du système musculaire. — Les deux côtés de la face

sont égaux ; pupilles égales. La peau de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, à droite plus sèche et écailleuse que celle du côté gauche ; les mouvements d'abaissement et d'élévation se font sans difficulté. Sensibilité normale des deux côtés. Masses musculaires sus-épineuses, le trapèze dans sa partie supérieure et moyenne, le deltoïde, les muscles de la face antérieure du bras, tous les muscles de l'avant-bras sont sensiblement moins volumineux à droite qu'à gauche ; le sus-épineux de ce côté droit a même presque entièrement disparu au point qu'on peut facilement sentir la partie supérieure de l'omoplate séparée par la peau seule de la main exploratrice. La force à la pression est du reste considérablement diminuée dans le côté droit.

Le malade est droitier et la mensuration des deux bras donne :

Bras gauche au milieu du biceps.....	23 cent.
Bras droit.....	22 —
Bras gauche au milieu de l'avant-bras.....	23 —
Bras droit.....	23 —
Pourtour de l'articulation de l'épaule gauche en passant au-	
dessous de l'aisselle.....	40 —
Pourtour de l'articulation de l'épaule droite.....	38 —

Les membres inférieurs sont normaux ; reflexes égaux des deux côtés.

Douleurs très vives datant d'un mois et demi ; partant des masses musculaires sus et sous-épineuses et s'irradiant dans l'épaule et la partie interne du bras jusqu'au coude (trajet du médian), empêchent le patient de dormir, réveillées et exaspérées par la pression le long du bord interne du biceps ou les brusques mouvements d'élévation et circumduction.

L'examen électrique des muscles fait par M. le docteur Bergonié, professeur agrégé de physique à la Faculté, donne les résultats suivants.

Electricité statique, étincelles d'un centimètre.

A droite. — Trapèze partie supérieure, contractions manifestes.

Muscles sus épineux. Pas de contraction, étincelle douloureuse.

Muscle deltoïde, contractions manifestes.

L'étincelle est douloureuse au niveau des fibres du bord interne

du muscle, la douleur augmente de plus en plus du bord interne au bord externe.

Tous les muscles du bras se contractent bien, mais l'électricité provoque la douleur.

A gauche. — Partie supérieure du trapèze et du deltoïde, contractions en masse et sans douleur, plus apparentes que celles qui se produisent dans les mêmes conditions du côté opposé. D'une façon générale l'étincelle, sur tout le membre supérieur de ce côté est supportable sans faire éprouver de douleur.

Courants induits. — Petit appareil de Gaiffe. Bobine à gros fils.

A droite. Faisceaux supérieurs et moyens du trapèze, contractions faibles, mais avec douleurs.

Deltoïde. Contractions énergiques, mais partielles et douloureuses.

A gauche. Muscles sous-épineux et trapèze, contractions en masse beaucoup plus énergiques qu'à droite ; sensations de picotement, mais pas de douleur.

Deltoïde, contractions énergiques et en masse.

Électricité dynamique :

A droite. Sus-épineux, faisceau supérieur du trapèze, au-dessous de 12 éléments, les muscles atrophiés restent sans être influencés.

12 éléments. Intensité 5 mma. + rupture, O.

12 — — 5 — + fermeture, O.

12 — — 5 — — rupture, faibles contractions.

12 — — 5 — — fermeture, O.

14 — — 8 — + rupture, faibles contractions.

14 — — 8 — + fermeture, O.

14 — — 8 — — rupture, bonnes contractions.

14 — — 8 — — fermeture, O.

Deltoïde :

12 éléments. Intensité 11 mma. + rupture, rien.

12 — — 11 — + fermeture, rien,

12 — — 11 — — rupture, faibles contractions.

12 — — 11 — — fermeture, O.

14 éléments. Intensité 15 mma. + rupture, faibles contractions.

14 — — 15 — + fermeture, O.

14 — — 15 — — rupture, contractions fortes.

14 — — 15 — — fermeture, O.

A gauche. Muscles des fosses sus et sous-épineuses, deltoïde, contractions normales.

Autopsie. — Malade mort deux mois après. A l'autopsie, volumineuses cavernes au sommet du poumon droit et infiltration tuberculeuse de tout ce poumon. Poumon gauche farci de tubercules, mais le ramollissement tuberculeux est moins accentué, et on n'y découvre qu'une petite caverne au sommet. Plèvre à droite entièrement adhérente et très épaissie, tomenteuse, un millimètre d'épaisseur. A gauche, elle présente aussi des adhérences, mais épaisseur moindre et pas d'aspect chagriné.

Cœur mou, petit et gras : foie gras ; rien de particulier ailleurs.

L'examen histologique des nerfs, des muscles atrophiés, a montré qu'ils étaient sains et qu'il n'existait pas de névrite.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(BOMPAR. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1889).

Tuberculose limitée au poumon droit.

B..., Constant, 32 ans, commis épicier.

Début de la tuberculose, en septembre 1883, sans hémoptysie, aggravation en mars 1884 où le malade cesse de travailler et maigrit de 10 kg.

La maladie continue en s'aggravant jusqu'à l'époque actuelle.

État actuel. — 24 février 1885. État général relativement bon,

pas d'amaigrissement excessif ; légère oppression à la marche, toux quinteuse, expectoration abondante.

Examen de la poitrine. — En avant et à droite, matité complète jusqu'au 3^e espace intercostal ; respiration caverneuse, souffle amphorique, pectoriloquie, gargouillement quand on fait tousser le malade.

En avant et à gauche, sonorité normale, respiration rude sans altérations, ni craquements, ni expiration prolongée.

En arrière et à droite, matité dans la fosse sus-épineuse et jusqu'au tiers inférieur de l'omoplate ; souffle, respiration caverneuse ; râles sibilants et frottements tout à fait au sommet.

En arrière et à gauche, respiration rude, sans craquements au sommet ; sonorité normale.

Examen du système musculaire.

Face symétrique, pupilles égales.

Membre supérieur gauche peut-être élevé dans toutes les directions, force de pression paraît égale dans les deux mains, le malade est droitier ; réflexes normaux ; sensibilité normale ; masses musculaires relativement conservées.

Membre supérieur droit. D'une façon générale, il paraît très amaigri. Les masses musculaires du bras sont surtout atrophiées, comparativement à celles de l'avant-bras ; peau plus sèche et plus rugueuse. Le malade se plaint d'affaiblissement général dans tout le membre ; quelques contractions fibrillaires à la percussion.

Mensuration comparée des deux membres :

Bras droit au milieu du biceps	20 cent.
Bras gauche.....	21 —
Avant-bras droit à sa partie la plus large.....	23 —
Avant-bras gauche.....	23 —
Pourtour de l'articulation de l'épaule droite en passant par l'aisselle au-dessus du deltoïde.....	33 —
Pourtour de l'articulation de l'épaule gauche...	35 —

Les muscles de la fosse sus-épineuse sont notablement atrophiés à droite au point que cette excavation n'est plus remplie par la masse

musculaire, mais forme un creux appréciable à la vue et au toucher. Douleurs assez vives spontanément à cet endroit; la même chose n'existe pas à gauche. Le deltoïde est également très atrophié à droite par rapport à son congénère du côté opposé. Quelques contractions fibrillaires.

Examen électrique. — Courants faradiques, pile de Gaiffe, bobine à gros fils.

Biceps droit, contractions peu marquées.

Biceps gauche, contractions fortes avec les mêmes courants.

Deltoïde droit, contractions faibles et douloureuses.

Deltoïde gauche, contractions beaucoup plus marquées avec un courant de même intensité.

Fosse sus-épineuse et trapèze.

A droite, contractions à peine perçues.

A gauche, contractions manifestes et en masse.

Électricité galvanique. — Appareil de Chardin, 10 à 12 éléments, l'intensité égalant au galvanomètre de 10 à 14 milliampères.

A droite, contraction très faible des muscles de la fosse sus-épineuse et trapèze; contraction marquée des faisceaux supérieurs du trapèze; l'application de l'électricité est très douloureuse sur toutes ces parties.

A gauche, contractions normales non douloureuses.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(BOMPAR. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1887).

Tuberculose pulmonaire, prédominance de la lésion à gauche.

V... Bernard, 54 ans, colporteur, salle 46, lit 44, entre à l'hôpital le 7 janvier 1885.

Pleurésie à gauche en 1873; le malade place le début de la maladie actuelle au mois de septembre 1884.

Etat actuel (mars 1885). — Percussion. A droite, sonorité normale en avant, submatité en arrière. A gauche, submatité en avant et au sommet, matité en arrière jusqu'au tiers inférieur de l'omoplate.

Auscultation. — A droite, en avant, respiration rude, en arrière, respiration rude et expiration prolongée ; à gauche, en avant, râles sibilants, craquements humides, quelques râles cavernuleux, expiration prolongée ; en arrière souffle, bronchophonie.

Expectoration abondante, nummulaire, purulente. État général assez bon, masses musculaires généralement assez bien conservées sur le thorax.

A gauche, atrophie légère des fibres supérieures du grand pectoral ; atrophie du bord supérieur et externe du trapèze qui est plus aminci que celui du côté opposé du muscle sus-épineux qui a presque complètement disparu et qui a laissé à sa place une cavité très apparente.

L'examen électrique de ces muscles fait avec les courants induits d'un petit appareil de Gaiffe, permet de constater une diminution très notable dans la contractilité de tous les muscles précités. Le passage du courant est très douloureux. A droite, la réaction électrique est normale dans tous les muscles du même nom.

OBSERVATION XV

(Docteur E. Boix) (1).

Tuberculose pulmonaire unilatérale.

M. de P...; 38 ans. Se plaint d'une toux légère sans quintes et d'avoir maigri.

La percussion révèle de la submatité du côté gauche au-dessus et au-dessous de la clavicule ; elle est douloureuse.

(1) Les observations du docteur E. Boix ont été publiées dans la thèse de Carcassonne. Paris 1900.

L'auscultation permet d'entendre une inspiration saccadée remarquablement nette sous la clavicule (5 ou 6 saccades successives et égales), sans concordance avec les battements du cœur assez rapides ; de temps en temps un léger frottement-râle ; l'expiration est sourde et prolongée.

En arrière la fosse sus-épineuse présente de la submatité à la percussion, mais l'auscultation ne révèle aucune modification du murmure vésiculaire.

Au sommet droit tout est normal.

Le malade a quatre enfants atteints de polyadénite cervicale.

Malgré l'amaigrissement général auquel participent les muscles du thorax, la palpation permet de reconnaître une différence très sensible entre les deux muscles sus-épineux ; l'atrophie est notablement plus marquée du côté gauche.

OBSERVATION XVI

(Docteur E. Boix)

Tuberculose pulmonaire unilatérale.

Mme C..., 44 ans, hystérique, migraineuse.

Nous ne connaissons pas en détail l'histoire antérieure de la malade ; elle a eu il y a un an, des hémoptysies très abondantes, survenant de préférence aux époques menstruelles. Il est à présumer qu'elles étaient fonction de tuberculose, mais les lésions tuberculeuses sont si légères et si peu étendues que les hémoptysies paraissent avoir été exagérées par l'hystérie.

Au mois de novembre 1898, le sommet droit présentait une respiration prolongée, en un point unique et très limité de la fosse sus-épineuse droite un petit bouquet de râles sous-crépitaux fins.

Mais tandis qu'à gauche le muscle sus-épineux fait un relief très accusé, la fosse sus-épineuse droite est aplatie. Les creux sous et sus-claviculaires sont manifestement plus prononcés à droite.

7 juillet 1894. Sans nouvelle hémoptysie, on constate une extension des lésions, on entend des râles sous-crépitaux dans la fosse sus-épineuse droite et au niveau du sillon costo-scapulaire droit.

L'aspect des masses musculaires est demeuré sensiblement le même.

OBSERVATION XVII

(Docteur E. Borx).

Tuberculose pulmonaire au début (sommet droit).

Mlle Catherine C..., 24 ans, née avant terme, très délicate jusqu'à 7 ans, très anémique de 13 à 18 ans, réglée irrégulièrement à 17 ans.

Dans son enfance, la malade toussait presque toujours et s'enrhûmait au moindre froid.

Depuis quelques hivers, elle est de nouveau sujette à s'enrhumer ; il y a un mois, elle prit un gros rhume, avec aphonie, mais elle a gardé tout son embonpoint et n'a jamais craché de sang.

Auscultée le 25 et le 29 novembre 1898.

La fosse sus-épineuse et les creux sus et sous-claviculaires paraissent plus excavés à droite qu'à gauche.

Le doigt percuté se loge dans la fosse sus-épineuse droite, dans le creux sous-claviculaire, il enfonce assez à droite pour ne pas déborder la clavicule, tandis qu'il la déborde à gauche des deux tiers de son épaisseur.

Le toucher appuyé est douloureux à droite, à gauche, tout à fait indifférent.

La percussion donne à droite une tonalité un peu moins claire qu'à gauche.

A droite, en avant, inspiration rude comme bronchique, expiration prolongée, basse, légèrement saccadée, vers le tiers interne de la clavicule on entend un râle sibilant isolé, qui disparaît avec la toux, pour réapparaître ensuite ; auscultation trachéale très rude.

A gauche, murmure vésiculaire normal.

OBSERVATION XVIII (Résumée).

(Docteur E. Boix).

Tuberculose pulmonaire bilatérale, lésions plus avancées à droite.

Mme Jeanne V..., 25 ans, vient consulter le 7 décembre 1897 pour son foie ; nous laissons de côté l'histoire hépatique de la malade.

Examen du 7 décembre 1897.

Thorax aplati. Malformation cardiaque ; dédoublement très net du deuxième bruit, rien au premier temps, pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Bronchite sérieuse il y a cinq ans ; depuis, elle crache de temps en temps un peu de sang.

Respiration obscure aux deux sommets, sans bruit adventice ; au sommet gauche, la respiration est soufflante aux deux temps.

Faciès pâle, lymphatique, pharyngite chronique.

Au mois de juillet 1899, bronchite aiguë généralisée, sans prédominance au sommet.

J'examine à cette époque la poitrine au point de vue musculaire : les fosses sus et sous-épineuses, les creux sus-claviculaires sont sensiblement égaux des deux côtés. Mais la région sous-claviculaire est manifestement plus plate à droite. qu'à gauche, elle est en même temps douloureuse à la pression.

Auscultation. — A gauche, obscurité respiratoire, l'expiration est peut-être un peu prolongée, pas de bruits adventices.

A droite, respiration presque silencieuse en avant comme en arrière : on devine l'expiration prolongée ; pendant l'expiration, on entend un seul râle sibilant, inconstant qui dénote l'altération pulmonaire plus avancée que du côté gauche.

OBSERVATION XIX

Moussous. Thèse de Bordeaux, 1885. (Résumée).

Tumeur blanche du genou droit.

B. M..., âgée de 32 ans, n° 14, salle Monneret, service de M. le professeur Damaschino, (entrée le 8 fév. 1889).

Tumeur blanche du genou droit : début à 24 ans, abcès péri-articulaire.

Au bout d'un an et demi, guérison par ankylose.

La malade a pu se remettre à marcher ; claudication légère. Elle ignore l'époque à laquelle la cuisse et la jambe ont diminué de volume. Tousse depuis un an, hémoptysies.

A l'entrée (8 février 1885), outre les signes manifestes de tuberculose pulmonaire avancée, diminution très évidente des masses musculaires de la cuisse et de la jambe. Le genou est tuméfié, les tissus péri-articulaires sont durs et empâtés, les mouvements de l'articulation impossibles.

Pas de raccourcissement de longueur du membre.

Marche rapide de la tuberculose, mort le 16 avril 1885.

Nécropsie. — Lésions de tuberculisation étendue dans les deux poumons : cavernes au sommet droit, cavernules et infection tuberculeuse à gauche. Dans le genou, fongosisés, tissus lardacés épais autour de l'article.

Muscle triceps crural offre un amoindrissement plus prononcé qu'on n'aurait pu le supposer du vivant de la malade. Il est d'une couleur jaune pâle, les autres muscles de la cuisse et ceux de la jambe sont aussi notablement atrophiés lorsqu'on les compare à ceux du côté sain ; même décoloration.

Une dissociation de muscle (triceps) pratiquée à l'état frais après coloration, permet de constater un assez grand nombre de fibres très

réduites de diamètres ; striation presque partout conservée ; noyaux de sarcolemne pas multipliés à l'excès.

Une coupe après durcissement montre une lipomatose interstitielle des plus développées.

OBSERVATION XX

(VALTAT. Thèse de Paris, 1877).

Coxalgie chez une jeune fille de 12 ans.

La malade qui fut le sujet de cette observation est une jeune fille de 12 ans à laquelle le docteur L. Labbé donnait ses soins pour une coxalgie dont le début remontait à un an environ.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de l'affection articulaire qui ne présentait rien de particulier : la malade n'a jamais été complètement alitée ; les douleurs peu vives au repos, s'exagéraient par les mouvements. La cuisse était à demi-fléchie sur le bassin, mais pouvait être ramenée à l'extension presque complète après l'anesthésie chloroformique. Il n'existait autour de l'articulation ni abcès ni fistule.

La cuisse et la fesse du côté affecté étaient le siège d'une atrophie assez marquée pour que le docteur Labbé crût devoir la combattre par un traitement spécial, et dans ce but il adressa la malade au docteur Geoffroy.

La cuisse présente, à sa partie supérieure, une réduction de volume très apparente : la mensuration donne une diminution de 1 centimètre et demi à la partie moyenne, et de 3 centimètres à la partie supérieure. Les muscles de la fesse ont subi aussi une atrophie manifeste qui ne saurait être évaluée numériquement.

Exploration électrique.

1^o Par la *faradisation* on obtient des contractions bien plus faibles dans le triceps et le tenseur du fascia lata du côté malade que dans ceux du côté sain ; il en est de même pour les fessiers. Quant aux

muscles de la région postérieure et aux adducteurs, ils n'ont rien perdu de leur contractilité.

2^o Par *l'excitation galvanique*, on provoque également des contractions moins énergiques dans les muscles atrophiés, mais la différence est moins accusée que dans le premier cas.

Le *traitement* consiste dans l'emploi des courants induits alternant avec des courants galvaniques. Tous les deux jours, séance de faradisation, et les jours intermédiaires, application pendant dix minutes d'un courant continu descendant de 20 à 25 éléments Trouvé ; le pôle négatif était placé sur le droit antérieur, le pôle positif tantôt sur la région lombaire, tantôt au niveau de l'échancrure sciatique.

Au bout de trois semaines, les muscles étaient revenus à l'état normal et ne présentaient plus aucune différence avec ceux du côté sain sous le rapport de la contractilité électrique.

CONCLUSIONS

Les foyers tuberculeux entraînent au niveau des muscles voisins des troubles se manifestant par :

De l'atrophie de ces muscles ;

De l'hyperesthésie et de l'hypéralgie musculaire ;

De l'hyperexcitabilité mécanique caractérisée par le myocœdème ;

De la diminution de l'électro-contractilité aux courants faradiques et galvaniques avec contraction lente et douloureuse, tendance à la tétanisation, sans réaction de dégénérescence.

Ces troubles, le plus souvent très précoces, évoluent parallèlement à la lésion bacillaire et restent localisés à son voisinage. Les modifications des réactions en sont la première manifestation ; mais bien que s'observant de bonne heure, ne sauraient servir d'élément de diagnostic à la période prémonitoire de la tuberculose pulmonaire, car elles coïncident déjà avec des modifications appréciables de la respiration.

L'irritation ou l'altération des filets nerveux, articulaires ou pleuraux, retentit sur la moelle suivant un mécanisme diversement interprété : par action réflexe. (Vulpian, Charcot, Raymond), par dégénérescence rétrograde des nerfs (Klippel et Durante) ou réaction à distance (Marinesco).

La lésion de la moelle n'est souvent pas appréciable, mais elle a été constatée par Klippel et il semble que son absence tient souvent à l'imperfection des méthodes d'examen.

Ces troubles musculaires offrent quelques indications thérapeutiques ; ils seront combattus par la gymnastique respiratoire et le massage du thorax dans la tuberculose pulmonaire, la faradisation légère et les courants continus de faible intensité mais de longue durée dans les arthrites bacillaires ; on aura soin de suspendre si l'on constate une augmentation de la contracture.

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse :

M. DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Médecine,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Astié.** Etude de la névrite amyotrophique des tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1898.
- Bernard.** Atrophie des muscles du thorax chez les pleurétiques. *Thèse de Paris*, 1883.
- Bompar.** Etude sur l'atrophie des muscles thoraciques chez les tuberculeux. *Journal de médecine de Bordeaux* 1887, pages 121, 130 et 139.
- Carcassonne.** Etude des amyotrophies scapulo-thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1900.
- Carrière.** Troubles nerveux périphériques dans le cours de la tuberculose pulmonaire et leur pathogénie. *Thèse de Bordeaux*, 1894.
- Cenas.** Myopathie atrophiante scapulo-humérale. *La Loire médicale*, Janvier 1896.
- Charcot.** Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome III. — *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, 16^e leçon.
- Cruevilhier.** Traité d'anatomie descriptive, tome I.
- Delavau.** Névrites cervico-brachiales dans la tuberculose, *Thèse Paris*, 1892.
- Deroche.** Amyotrophies d'origine articulaire. *Thèse de Paris*, 1889.
- Desbarres.** Etude clinique et pathogénique du myoœdème. *Thèse de Paris*, 1899.
- Desplats.** Atrophie des muscles du thorax chez les pleurétiques. *Semaine médicale*, 1886, page 181.
- G. Dumont.** Du massage thoracique. *Bulletin médical du Nord*, nos 16, 17, 18 et 19 ; 1894.

- Dr Hermann Eichhorst.** Traité de diagnostic médical, traduit et annoté par A. B. Marfan et Weiss, 1890.
- Fernet.** Article plèvre du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.
- Fournet.** Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires et sur la première période de la phtisie, 1839.
- Gueneau de Mussy.** *Cliniques médicales*, T. I.
- Girard.** De la réaction de débilité musculaire dans les états cachectiques. *Thèse de Paris*, 1897.
- Herard, Cornil et Hanot.** La phtisie pulmonaire. édition de 1888.
- Klippel.** *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1887, et janvier 1888.
- Les amyotrophies dans les maladies cachectiques. *Thèse de Paris*, 1889.
- Klippel et Durante.** Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux. *Revue de médecine*, 1895.
- Kirmisson.** Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus. Affections inflammatoires des membres.
- Laennec.** Auscultation médiate. Edition de 1837.
- Labbé.** De la contraction idio-musculaire ou myoœdème en clinique. *Thèse de Paris*, 1881.
- Lannelongue.** Coxotuberculose. 1886.
La tuberculose chirurgicale.
- Lépine.** Sur un cas d'atrophie réflexe de l'épaule consécutive à une pleurésie. *Revue de médecine*, 1894.
- Louis.** Recherches sur la phtisie. Edition de 1843.
- Marfan.** Article phtisie pulmonaire du Traité de médecine de Charcot et Bouchard.
- Moussous.** Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires. *Thèse de Bordeaux*, 1885.
- Parisot.** Pathogénie des atrophies musculaires. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
- Peron.** Recherches expérimentales sur la tuberculose pleurale. *Thèse de Paris*, 1895.

Plicque (A. F.) L'insuffisance respiratoire et les réactions électriques des muscles du thorax chez les tuberculeux au début. *Journal des Praticiens*, 30 novembre 1895.

Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux : atrophies musculaires et maladies amyotrophiques, 1889.

— Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. *Revue de médecine*, 1890.

Ribard. La tuberculose est curable, Paris 1900

Gymnastique respiratoire dans la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 28 novembre 1899.

Valtat. De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. *Thèse de Paris*, 1877.

Walter. Article Torticollis du Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

Weil Des troubles nerveux chez les tuberculeux. *Revue de médecine*, 1893.

